رحلة الانسان مع الفيروس

فصول من المعرفة

تأليف

د.ف.م. برنت

ترجمة

د.سعد الدين عبد الغفار

تقديم

د.أشرف مختار

الكتاب: رحلة الانسان مع الفيروس.. فصول من المعرفة

الكاتب: د.ف.م. برنت

ترجمة : د.سعد الدين عبد الغفار

تقديم : د.أشرف مختار

الطبعة: ٢٠١٩

صدرت الطبعة الأولى عام ١٩٥٦

الناشر: وكالة الصحافة العربية (ناشرون)

٥ ش عبد المنعم سالم – الوحدة العربية – مدكور- الهرم – الجيزة

جمهورية مصر العربية

هاتف : ٣٥٨٢٥٢٩٣ _ ٣٥٨٦٧٥٧٦ _ ٣٥٨٦٧٥٧٥

فاكس : ٣٥٨٧٨٣٧٣

E-mail: news@apatop.comhttp://www.apatop.com

دار الكتب المصرية

فهرسة إثناء النشر

برنت ، د.ف.م

رحلة الانسان مع الفيروس.. فصول من المعرفة / د.ف.م. برنت ، ترجمة : د.سعد الدين عبد الغفار، تقديم : د.أشرف مختار – الجيزة – وكالة الصحافة العربية.

٢٦٤ ص، ١٨ سم.

الترقيم الدولى: ٦ – ٩١٠ – ٤٤٦– ٩٧٧– ٩٧٨

أ – العنوان رقم الإيداع : ٤٦٣٧ / ٢٠١٩

رحلة الانسان مع الفيروس

فصول من المعرفة

وكالة الصحافة العربية
«ناشرون»

هذه ترجمة كتاب

VIRUSES AND MAN

SIR F.M. BURNET

Penguin Books

مدخل للقراءة

الفيروسات هي عبارة عن تراكيب لا خلوية، وتصيب جميع أنواع الكائنات الحية، ويتم تصنيفها ضمن الكائنات الدقيقة المجهرية، أي لا يُمكن رؤيتها إلا من خلال المجهر، كما وتُعرف الفيروسات بأنها أجسام دقيقة تتطفل إجبارياً على خلايا حية أخرى مُختلفة في النوع.

هناك أنواع كثيرة من الفيروسات فهناك فيروسات تُصيب الإنسان؛ وأخري تُصيب الحيوان؛ وثالثة تُصيب النبات ... والفيروسات مفردها فيروس وتعني فيروس في اليونانية «ذيفان» أو «سم» وهو عامل مُمرض صغير لا يمكنه التكاثر إلا داخل خلايا كائن حي آخر.

الفيروسات صغيرة جداً ولا يُمكن مشاهدتها بالمجهر الضوئي. وهي تُصيب جميع أنواع الكائنات الحية، وبالرغم من أن هناك الملايين من الأنواع المختلفة للفيروسات إلا أنه لم يتم وصف إلا حوالي ٥.٠٠٠ نوعمن الفيروسات بالتفصيل، وذلك منذ الإكتشاف الأولي لفيروس تبرقش التبغ من قبل مارتينوس بيجيرينك عام ١٨٩٨ م. والفيروسات موجودة تقريباً في كل النظم الإيكولوجية على الأرض، وتُعتبر هذه الهياكل الدقيقة (الفيروسات) الكيان البيولوجي الأكثر وفرة في الطبيعة.

دراسة الفيروسات معروفة بعلم الفيروسات، وهو تخصص فرعي في علم الأحياء الدقيقة ... تتكون الفيروسات من جزئين أو ثلاثة: كل الفيروسات لها مورثات مكونة من جزيئات طويلة تحمل المعلومات الجينية؛ كما لها غلاف بروتيني يحمي هذه الجينات؛ وبعضها محاطة بغلاف دهني يُحيط بها عندما تكون خارج الخلية المضيفة. أشباه الفيروسات لا تملك غلافاً بروتينياً.

تختلف أشكال الفيروسات من بسيطة كاللولبية وعشرونية الوجوه، إلى بِنى مُعقدة جداً. معظم الفيروسات أصغر من البكتيريا المتوسطة بحوالي مائة مرة. يبقى أصل الفيروسات في تاريخ تطور الحياة غير واضح.

كما تنتشر الفيروسات بالعديد من الطرق؛ فهناك فيروسات النبات التي تنتقل من نبات إلى آخر غالباً عن طريق الحشرات التي تتغذى عليها، مثل المن، في حين أن فيروسات الحيوان يُمكن أن يحملها دم الحشرات الماصة المعروفة باسم النواقل. ففيروس الأنفلونزا مثلاً ينتشر عن طريق السعال والعطس ... وأيضاً الفيروس المُسبب لالتهاب المعدة والأمعاء الفيروسي ينتقل عبر الطريق الفموي الشرجي وينتقل كذلك من شخص إلى آخر عن طريق الاتصال، وتدخل الجسم مع الطعام أو الماء ... وفيروس نقص المناعة البشرية هو واحد من الفيروسات المنقولة عن طريق الجنس، أو التعرض لدم مصاب بالعدوى (مثلاً عن طريق الحقن).

العدوى الفيروسية لدى الحيوانات تُثير الإستجابة المناعية التي عادة ما تقضي على هذا الفيروس المعدي. هذه الإستجابة المناعية يُمكن أيضاً أن تكون ناتجة عن اللقاحات والتي تمنح حصانة ضد الإصابة بفيروس معين. ومع ذلك، بعض الفيروسات مثل فيروس نقص المناعة البشرية وتلك التي تُسبب الإلتهاب الكبدي الفيروسي يُمكنها التملص من هذه الإستجابة المناعية، وتُسبب التهابات مزمنة ... والكائنات المجهرية أيضاً تملك دفاعات ضد العدوى الفيروسية، مثل نظم تعديل القيد ... ولا يوجد للمضادات الحيوية أي تأثير على الفيروسات لذا تم تطوير بضعة أدوية مضادة للفيروسات، نظراً لوجود عدد قليل من الأهداف لهذه العقاقير لتتداخل معه فهي قليلة نسبياً؛ وهذا لأن الفيروس يُعيد برمجة خليته المضيفة لإنتاج فيروسات جديدة، وجعل تقريباً كل البروتينات المستعملة في هذه العملية جزء طبيعي من الذات، مع عدد قليل فقط من البروتينات الفيروسية.

قد تكون الفيروسات موجودة منذ تطور الخلايا الحية الأولى مُنذ الخليقة؛ فهي توجد حيث وجدت الحياة. إلا أن أصلها غير واضح لأنها لم تُشكل حفريات، لذلك فالتقنيات الجزيئية كانت وسيلة مُفيدة للغاية للتحقيق في كيفية نشوئها. هذه التقنيات تعتمد على توافر الدي إن إيه والآر إن إيه (الشريط الوراثي) الفيروسي القديم، لكن لسوء الحظ فإن معظم الفيروسات التي تم حفظها وتخزينها في المختبرات تعود لأقل من ٩٠ عاماً.

إختلفت الآراء حول كون الفيروسات كائنات حية أو بِنى عضوية فقط تتفاعل معها؛ فتم وصفها بالكائنات على حافة الحياة، وذلك نظراً لأنها تُشبه الكائنات الحية بإمتلاكها جينات وتتطور عن طريق الانتقاء الطبيعي، وتتكاثر عن طريق إنشاء نسخ مُتعددة لنفسها بواسطة التجميع الذاتي. على الرغم من أن لها جينات إلا أنها لا تملك بنية الخلية، التي غالباً ما يُنظر إليها على أنها الوحدة الأساسية للحياة ... كما إنه ليس للفيروسات أيض خاص بها، بل تتطلب خلية مضيفة لإنتاج مواد جديدة. ولذلك لا يُمكن استنساخها خارج الخلية المضيفة (أنواع من البكتيريا مثل الكلاميديا والركتسيات تعتبر كائنات حية رغم كونهما يشتركان مع الفيروسات في هذه الخاصية) ... الأشكال المعلومة من الحياة المقبولة التي نعرفها تستخدم الانقسام الخلوي للخلايا للتكاثر، في حين أن الفيروسات تشذ عن ذلك؛ وتتجمع عفوياً داخل الخلايا لتُجبر الخلايا المُضيفة علي نسخ كمية منها لتغزو العائل المُضيف مما يُسبب له الضعف والوهن سواء كان إنساناً أو حيواناً أو نباتاً ...وقد يُؤدي ذلك الضعف الهُزال إلي الموفاة ... وبسبب خطورة الفيروسات جاء دور هذا الكتاب الهام الذي بين يديك الذي يُلقي الضوء علي أهمية الفيروسات وما تلعبه من دور مُميت في حياة الإنسان والحيوان والنبات ... لذا فهذا كتاب قيم في ذاته لأنه يحوي الكثير من المعلومات الهامة التي ستُفيدك وتُفيد من حولك للوقاية والعلاج من تلك المخلوقات الغريبة المسماة بالفيروسات .

د.أشرف مختار

مؤلف الكتاب

علم من الأعلام الثقات في علم الفيروس وقد عمل بكتريولوجيا في المستشفات العامة ثم كان أستاذا للعلم البكتريولوجي بإحدى الجامعات الإنجليزية، الأمر الذي وثق صلته في الربع الأول من القرن الأول بالأمراض التي يسببها الفيروس وأتاح له في ذات الوقت المادة الثمينة التي ضمنها هذا الكتاب، ومع حرصه على تجنب التعقيدات العلمية التي لا ينهض بإدراكها إلا القارئ المتخصص فقد اضطره بحث الموضوع أحيانا إلى تناول بعض الحقائق التفصيلية بحساب، وعلى حذر، ومع أن ذلك قد حدث في صفحات قليلة يمكن للقارئ العادي أن يتجاوزها، فقد اقتضتني أمانة النقل أن أسجلها كما أوردها المؤلف.

وقد أنعم عليه بلقب "سير" في سنة **١٩٥١** مكافأة له على ما أسهم به من مضمار البحث.. ولقد عنيت بنقل الكتاب بما ينبغي له من الدقة والحرص فإن نهض ببعض الغاية التي توخيتها من نقله فإن ذلك يكون عوضا كافيا عما بذلته فيه من مجهود.

المترجم

مقدمة

أطاحت البحوث التي أجراها باستير على التخمير بنظرية التوالد الذاتي للمخلوقات الدقيقة، فقد كان الشائع قبل إجراء هذه البحوث أن تلك المخلوقات كالبكتريا وغيرها من الكائنات المجهرية (الميكروسكوبية) تتوالد من تلقاء نفسها داخل المواد التي تعيش فيها، ولكنا نعرف الآن أن البكتريا لا تتوالد إلا من بكتريا حية من نفس نوعها، كما نعرف أيضا أن عددا كبيرا من الأمراض البشرية ناتج عن نشاط البكتريا وهجومها على جسم الإنسان، والبكتريا كائنات دقيقة الحجم تقاس أبعادها بوحدة قياسية يعرفها العلماء باسم "الميكرون" وهو يساوي واحد إلى ألف من الملليمتر، وقد لا تزيد بعض أنواع البكتريا الصغيرة عن ميكرون واحد، ولكن هل تعتبر البكتريا أصغر الكائنات الحية التي تعيش على ظهر الأرض؟.. لقد كان هذا هو الاعتقاد السائد بين العلماء فترة من الزمن، ولكن سرعان ما اكتشفت بعد ذلك كائنات أخرى أصغر حجما من البكتريا وأدق منها، وتلك هي الفيروسات، وترجع معرفة علماء البيولوجيا بهذه الكائنات الدقيقة إلى وقت قريب نسبيا، فقد اكتشف أول فيروس عام ١٨٩٢، ومنذ ذلك التاريخ والعلماء في حيرة من أمرهم، إذ لم يتيسر لهم وضعها في أي قسم من الأقسام البيولوجية المعروفة، فها هي عندهم كائنات دقيقة لا يستطيعون رؤيتها بوضوح ولكن لا شك في وجودها، وهي تستطيع نشر الأمراض المعدية في الإنسان والحيوان والنبات.

والفيروسات كائنات متناهية في الدقة، فهي أصغر بكثير في حجمها من البكتريا، ولا يمكن مشاهدتها بالمجهر (الميكروسكوب) الذي يستخدم في الضوء المرئي، إذ لا تستطيع أقوى عدسات هذا المجهر تكبيرها بشكل يساعد الإنسان على مشاهدتها كما هو الحال في البكتريا وغيرها من الكائنات الدقيقة، وكان ذلك سببا في تسميتها أيضا "بالكائنات وراء المجهرية" ومع أن علماء الفيروسات لم يستطيعوا مشاهدتها إلا أخيرا بعد ابتكار المجهر الالكتروني، إلا أنهم تحققوا من وجودها بطرق علمية مختلفة، ولما كانت الفيروسات أصغر الكائنات الحية على الإطلاق فهي أكثرها أهمية لأولئك البيولوجيين الذين يقومون بدراسة أصل الحياة ونشأتها، وذلك لأنها تقع – كما يقول كينيت سميث في كتابه "ما وراء المجهر" – عند الحد الفاصل بين المتعضيات الحية والكيميائيات غير الحية.

وتمتاز الفيروسات إلى جانب هذه الدقة المتناهية في الحجم – بصفة مميزة أخرى، فبينما تنمو البكتريا في الأوساط الصناعية كالأجار وغيره إلى مستعمرات يمكن مشاهدتها بالعين المجردة لا تنمو الفيروسات أو تتكاثر إلا في خلية حية، إذ لم يستطع أحد من العلماء إلى هذا اليوم أن يقوم بزرعها في أي وسط صناعي في أي معمل من المعامل الخاصة بدراستها. ولعل اقتصار نموها على الخلايا الحية أهم صفة مميزة للفيروسات المرضية، ولم يعرف منها نوع واحد غير طفيلي أو يعيش طليقا خارج أجسام الكائنات الحية الأخرى من إنسان أو حيوان أو نبات، وليس هذا مما يدعو إلى الدهشة إذا أدركنا أن الأعراض المرضية التي تنتج عن هجومها على الجسم هي الوسيلة الوحيدة التي تثبت وجودها على

الإطلاق، ولذلك كانت جميع الفيروسات طفيليات أصيلة أي أنها لا تستطيع العيش خارج الأجسام الحية، ويمكن على هذا الأساس إعطاء تعريف مبسط للفيروسات وهو أنها "كائنات مرضية متناهية في الدقة لا يمكن مشاهدتها تحت المجهر العادي ولا تتكاثر إلا في خلية حية"..

ومع أن الفيروسات لم تكتشف إلا منذ نصف قرن من الزمان تقريبا إلا أن الأمراض التي تعرف الآن أنها أمراض فيروسية كانت تفتك بالإنسان منذ بدء التاريخ، فقد عرف الجدري مثلا – وهو مرض فيروسي نموذجي – في الصين عام ١١٢٢ قبل الميلاد، ووصفه الأطباء العرب في القرنين التاسع والعاشر قبل الميلاد، كما قيل أنه كان موجودا بمصر حوالي عام ١٢٠٠ قبل الميلاد، ويظن أن أول ظهور له كان في الهند وانتقل منها إلى الصين وإلى غرب آسيا، وانتشر من هناك في تركيا وأوربا، وقد عرف في إنجلترا في القرن السادس عشر، ومع أنه كان بطئ الانتقال من مملكة إلى أخرى إلا أنه أتم الآن رحلته حول الكرة الأرضية حيث يوجد في كل مكان يعيش به الإنسان وقد قدرت الوفيات الناتجة عن الجدري خلال القرن الثامن عشر بستين مليونا من الأشخاص في مختلف بقاع الأرض. ومن أهم الأمراض الفيروسية الأخرى التي تصيب الإنسان: الجديري والنكاف (التهاب الغدة النكفية) والحصبة والحصبة الكاذبة أو الحصبة الألمانية والبرد والأنفلونزا وشلل الأطفال والحمى الصفراء والسعار (مرض الكلب).

وقد اختفت الآن معظم الأمراض البكترية الخطيرة من البلاد المتحضرة أو أصبحت قليلة الأهمية نسبيا بفضل الإجراءات الصحية التي تتخذ في هذه البلاد لمكافحتها، كما اكتشف العلماء في العصر الحديث عدة علاجات فعالة تستخدم في القضاء على البكتريا كمركبات السلفا والبنسلين والستربتوميسين، وأصبحت شائعة الاستعمال في علاج الأمراض البكترية البشرية كما أصبحت أسماؤها معروفة في مختلف بقاع الأمراض، وجعل إنتاجها على نطاق واسع الإنسان في مأمن من كثير من البكتريا المرضية، ولكن يختلف الموقف فيما يتعلق بالفيروسات اختلافا واضحا، فلم يمدنا العلم إلى الآن بعلاجات أو عقاقير محددة لمعظم الأمراض الفيروسية، ولا تزال أبسط هذه الأمراض وأكثرها انتشارا وهي البرد والأنفلونزا بعيدة عن سيطرة الإنسان عليها، كما لا تزال البحوث جارية في مختلف المعامل الفيروسية للوصول إلى هذه السيطرة التي يتلهف عليها الباحثون.

ويقدم لنا كتاب "الفيروس والإنسان" كثيرا من المعلومات الشيقة عن تلك الكائنات الدقيقة التي يزداد أثرها في حياة المجموعات البشرية وضوحا يوما بعد يوم، إذ لا توجد إلا عند قليل من الناس أية فكرة واضحة عما تعنيه كلمة "الفيروسات" أو عن اختلاف الأمراض التي تنتجها عن الأمراض البكترية، وقد بدأ المؤلف كتابه بتقديم الفيروسات إلى جمهور القارئين ذاكرا أهم مميزاتها وخصائصها والطرق التي تستخدم في دراستها وتطرق بعد ذلك إلى الكلام عن مقدار النجاح الذي أحرزه الباحثون في استنباط طرق حديثة مبتكرة استطاعوا بواسطتها معرفة

أشكال كثيرة من تلك الفيروسات غير المرئية وحجومها، وقد فتحت هذه الطرق الجديدة التي ابتكرت خلال العشرين سنة الأخيرة آفاقا جديدة للبحوث المتعلقة بهذه الكائنات.

ويتناول الكتاب بعد ذلك ببعض الإيضاح أهم الأمراض الفيروسية للإنسان وأكثرها انتشارا، وذلك من الناحيتين البشرية والعلمية على السواء، كما يتناول أيضا الإجابة عن كثير من المشاكل المتعلقة بعلم الفيروسات كبقاء فيروس التهاب الغدة النكفية مثلا دون تغيير من أقدم العصور إلى هذا اليوم، وكيف يختفي فيروس الأنفلونزا خلال أشهر الصيف، والسبب في زيادة أهمية شلل الأطفال خلال الخمسين سنة الأخيرة فقط، وما يدخره لنا المستقبل من المفاجآت التي قد تنبثق من هذا العالم العجيب، وغير ذلك من المشكلات.

ومصر في نهضتها الحاضرة أحوج ما تكون إلى مثل هذه الكتب العلمية البسيطة التي ستسد ولا شك فراغا كبيرا في المكتبة العربية، ويوجد منها المئات بمختلف اللغات، وقد وضعها أخصائيون في علمهم وفهم بقصد تثقيف الجمهور العام واطلاعه على أهمية ما وصلت إليه البحوث العلمية من تقدم ونجاح، وبذلك لا يكون العلماء في معزل عن بقية مواطنيهم بل تكون هناك رابطة قوية بينهم، ولا شك أن في نقل بعض هذه المؤلفات القيمة إلى اللغة العربية فائدة كبيرة، فالعلم هو الدعامة الأولى التي تعتمد عليها الآن كل البلاد المتحضرة، ولا يكون هناك أي تقدم في

النواحي الزراعية أو الصناعية أو الصحية أو المالية بغير تقدم علمي، ونشر الثقافة العلمية بين المواطنين ضروري في هذا العصر الذي نعيش فيه.

ولا شك أن المترجم "الدكتور سعد الدين عبد الغفار"، وهو الأخصائي في علم الفيروسات، قد بذل جهدا صادقا في نقل هذا الكتاب إلى اللغة العربية، وقد استطاع بالرغم من كثرة المصطلحات العلمية والفنية الواردة فيه أن يقدمه في صورة سهلة ميسورة يستطيع معها القارئ أن يستوعب ما به من المعلومات، ونستطيع تقدير هذا الجهد إذا عرفنا أنه أول كتاب عن الفيروسات باللغة العربية.

المترجم

الفصل الأول

التعريف بالفيروسات

تأيدت نظرية تسبيب الجراثيم للأمراض تأييدا ثابتا في بداية هذا القرن، وكانت الخطوط الأساسية على الأقل للطرق التي يمكن بها استخدام المعلومات البكتريولوجية في توقي الأمراض المعدية وعلاجها قد تمت معرفتها، وأعقب ذلك استخدام هذه المعلومات استخداما تطبيقيا منتجا، وربما كان للنتائج الاجتماعية لذلك الاستخدام من المعزى إليه بالنسبة لتاريخ القرن العشرين ما لحروبه وثوراته السياسية وليس غرض هذا الكتاب بحث وطأة المرض المعدي على الجماهير وآثار القضاء عليه كعامل مسيطر فعال على تكاثرهم الزائد، ولكن ينحصر اهتمامنا في الدراسة العملية التي انبثقت عن غير قصد عقب النجاح الباهر الذي لاقاه البكتريولوجيون الأوائل، واستوعبت بحوث الفيروسات منذ عدة سنين جانبا كبيرا من نشاط رجال المعامل البكتريولوجية، ونما هذا النشاط تدريجيا إلى علم واضح، حتى أصبح ممكنا إعطاءه اسما خاصا هو علم الفيروسات (الفيرولوجيا)، وليس الاسم ممتعا حتى أن علماء الفيروسات (الفيرولوجيين) وعلى الأخص الإنجليز منهم لا يرتاحون تماما إلى إطلاق هذا الاسم عليهم ، وإذن فهذا الكتاب محاولة لإيضاح بعض أوجه هذا العلم الجديد – علم الفيروسات – المتعلقة بالموضوعات التي تثير الاهتمام الطبيعي للإنسان.

وربما كان من المفضل ذكر نبذة قصيرة عن بدء البحث الفعال لأسباب المرض المعدي وعن كيفية نمو علم الفيروسات من ثنايا الدراسات الأقل تعقيدا المتصلة بالميكروبات (البكتريا) وكانت الحمى الفحمية للأغنام أول الأمراض المعدية التي عزلت منها الميكروبات، وتنتج الحمى الفحمية من غزو كائن دقيق عصوي الشكل سريع التكاثر في الأنسجة والدم، وتوجد أعداد هائلة من هذه الكائنات في دم الحيوان الميت بسبب الحمى الفحمية، وأمكن عزل الميكروب من هذا الدم بطريقة كوخ الحديثة لعمل المزارع البكترية، إذ يخفف الدم وتنشر نقطة منه على سطح طبق من الهلام المجمد بالأجار[1] المحتوي على عدة مواد غذائية مختلفة من خلاصة اللحم أو ما شابهها، ويترك الطبق حتى يجف ثم يوضع بغطائه في حضانة لها درجة حرارة الجسم، وفي غضون أربعة وعشرين ساعة تتكاثر كل عصية (باسلس) من ميكروبات الحمى الفحمية ليكون إنتاجها مستعمرة تري بالعين المجردة فتظهر كنمو خارجي مسطح أبيض ذي خيوط مندوقة مموجة، ويمكن رؤية المستعمرة تحت المجهر (الميكروسكوب) مكونة من ملايين العصيات الدقيقة، وهي متصلة الأطراف غالبا في خيوط طويلة، وإذا غمرت هذه المستعمرة في كمية كبيرة من سائل معقم، ثم أعيد زرع أجزاء منها أنتجت مستعمرات تشابه المستعمرة الأصلية، ويمكن مواصلة هذه العملية إلى ما لا نهاية، وستظل عصية الحمى الفحمية بعد تكرار عملية الزرع السابقة مائة مرة وإنتاج عدة آلاف من الأنسال قادرة على إثارة عدوى هذا

[1] الأجار: مادة مستخرجة من الأعشاب البحرية تستخدم لتجميد السوائل الغذائية التي تزرع عليها الميكروبات حتى ينسي التقاط مستعمرات نقية منها غير مختلطة بأخرى كما في المستنبتات السائلة . (المترجم)

المرض الفتاك في الغنم أو في خنزير غينيا إذا ما توفرت بعض المستلزمات الفنية الخاصة، أي أن خاصية إثارتها للمرض تستمر بالرغم من تكاثرها في مزيج بسيط نصف صناعي من المواد الغذائية القابلة للذوبان، وليس في أنسجة حية، وتعتبر هذه القدرة لتكاثر الجراثيم على مواد غذائية بسيطة غير حية مع احتفاظها بحدتها أساسا لعزلها كمسبب للمرض المعدي وجاء في أعقاب تقدم طرق كوخ البكتريولوجية النموذجية سيل من الاكتشافات التي أرجعت أكثر الأمراض البشرية المهمة لأسباب ميكروبية خلال الفترة الواقعة بين ١٨٨٠ و ١٩٠٠، وبمجرد أن أتقنت الطرف الفنية لزرع المستنبتات النقية شعر أعوان كوخ الشبان بأن ثمة ميدان واسع لحصد محصول من الاكتشافات – وتساءلوا لماذا لا يرجع كل مرض لفعل ميكروب؟ فعملت مزارع من كل نوع من الحالات المرضية وسرعان ما عزلت البكتريا المنتجة للحمى الفحمية (وهي الجمرة الخبيثة في الإنسان) والسل والدفتريا والحمى التيفودية والكوليرا والطاعون والدوسنتاريا. كما عزلت بكتريا أخرى كثيرة تمني المخلصون بحق أن تكون هي أسباب السرطان والصرع والملاريا والحمى الصفراء وعشرات من الأمراض الأخرى التي نعرف الآن عدم وجود علاقة تربطها بالبكتريا واستمرت طرق التمحيص العلمي من بحث ونشر ونقد للاكتشافات التي سبق تأييدها مع إعادة التجارب بالتأييد أو الإنكار، واتضح بالتدريج أن جميع الأمراض – حتى ولا الأمراض المعدية الصريحة – ليست مسببة عن البكتريا التي أمكن عزلها بطرق كوخ.

وفي باكورة تاريخ البحث العلمي وجد باستير وشامبرلاند في باريس أنه يمكن تنقية سائل من البكتريا الموجودة به بترشيحه خلال مرشح من الخزف غير المصقول. وكان لهذا الكشف فوائد واضحة في البحث البكتريولوجي، وبتطبيقه تمكن بايجرنك لأول مرة في هولانده من إيضاح أن مرجع المرض قد يكون عنصرا أصغر كثيرا من الميكروب، ويمكن أن يمر بسهولة خلال أحد هذه المرشحات، وكان بايجرنك يبحث في مرض الموزايك الذي يصيب نبات الدخان، فإذا ما خفف بالماء العصير المستخرج من أوراق النبات المصاب ثم مرر خلال مرشح خزفي كان الراشح قادرا على إحداث المرض إذا فرك في ورقة نبات الدخان الصغير، وهكذا كان فيروس مرض موازيك الدخان أول اكتشاف للفيروس الراشح، واستمر محتفظا بوضعه كمثير للاهتمام في تاريخ علم الفيروسات. وفي عام ١٩٣٥ أمكن تحضير الفيروس على هيئة بروتين (زلال) نقي، وبالرغم من أنه جزئ كبير جدا إلا أن وصفه في هذه الهيئة كان أحسن من وصفه ككائن صغير، ويهتم هذا الكتاب أولا بأمراض الإنسان الفيروسية، وسنسقط من حسابنا للضرورة أية إشارة أخرى لفيروسات النبات والأمراض الناتجة عنها لما يعتقده الكثير منا بأن لها ميدان آخر غير مرتبط بموضوع هذا الكتاب. وموضوع الفيروسات النباتية له نفس سحر موضوعنا، ولكن قد ابتعدت الأساليب الفنية وحتى الأفكار بعدا بالغا إلى أن أصبحت هذه المعرفة بفيروسات النبات غير مجدية في مشكلاتنا. ومع هذا كانت معرفة خاصية رشح فيروس الدخان – على الأرجح – في ذهن فروش ودا لم البكتريولوجيين الألمان عندما اكتشفا في غضون عام ١٩٠٠

أن مرض الحمى القلاعية في الماشية يرجع لعنصر يستطيع المرور خلال مرشح مانع لمرور البكتريا، وكانت المدة التي تبلغ أكثر من عشرين عاما عقب أول اكتشاف لفيروس راشح مسبب لمرض حيواني فترة تقدم في ميدان الأمراض البشرية والحيوانية ولو أنها بخطوات متعثرة، إذ لم يمكن عزل ميكروبات مسببة لها، وقد مال علماء البكتريا إلى اعتبار الفيروس الراشح سببا لأي مرض يمكن نقله تجريبيا من حيوان مصاب إلى حيوان معملي، طالما لم يعرف له ميكروب مسبب وقد فشل تماما في المرور من المرشحات الخزفية المعتادة – لسوء الحظ – اثنان من هذه المجموعة، درسا تجريبيا لعدة سنوات وهما جدري جينز والسعار (مرض الكلب) الذي اشتهر به باستير، وفي الفترة الواقعة بين الحربين العالميتين نمت المعرفة سريعا ووضح بالتدريج أن لخاصية الراشح فرصها، وأنها تتوقف على ملابسات مختلفة واسعة والمميز الحقيقي للأمراض المعدية التي لا يمكن إرجاعها للميكروبات المنظورة القابلة للزرع عادة أو البروتوزوا (كائنات الخلية الواحدة) أو للفطريات هو عدم قدرة عناصرها (الفيروسات) على التكاثر على أي شئ أقل تعقيدا من الخلية الحية. وهكذا انكمش بهدوء مصطلح "الفيروس الراشح" إلى "الفيروس" الذي كان أصلا اسما عاما غامضا لأي سم أو عنصر معد منتج للمرض، وقد أصبح الآن اسما واضحا لمجموعة مميزة من الكائنات الدقيقة، ولا يزال بعض الناس يقولون أن وصف الفيروسات بأنها كائنات دقيقة إجابة سابقة لأوانها عن أهم سؤال متعلق بهذه المجموعة، أهي أحياء أم غير أحياء؟.

والذين يتساءلون هم عادة المشتغلون بالفيروسات النباتية التي ضربنا عنها صفحا في هذا الكتاب وإني أعتقد أن الذين درسوا الفيروسات متفقون من وجهة النظر العملية على أن الفيروسات تتصرف كما لو كانت كائنات حية.. هذا، ويقابل رجال الصحة العامة وأخصائيو الأوبئة مشكلات متشابهة، سواء أكان سبب المرض فيروس كالحمى الصفراء أم حيوان أولي كالملاريا أم بكتريا كالطاعون الدبلي. وتختلف الوسائل الفنية في المعمل ولكننا نلمح الفردية ثابتة ومستمرة في مسلك الفيروس من جيل إلى جيل، وما حدوث الطفرة (الانحراف) وتدخل البيئة في اختبار الفيروسات المنحرفة التي يقدر لها البقاء في ظروف معينة – وهو ما يعرف بالتطور في صورة مصغرة – واحتمال الموت بالإحباط الدائم للحيوية بفعل الحرارة وهكذا إلا مقومات الحياة، ولا أعتقد أن هناك وجها للكسب بالادعاء أن الفيروسات قد لا تكون حقيقة كائنات حية حتى إذا أراح التفكير فيها بهذه الصورة.

يمكننا إذن تعريف الفيروس بأنه كائن دقيق مسبب للمرض، وليس له قدرة على النمو إلا داخل الخلايا الحية للعائل المناسب، والفيروس عموما أصغر من البكتريا.

والجزء الأول من التعريف، وهو الخاص باقتصار الفيروس على النمو داخل الخلايا الحية في العائل المناسب هو جوهر الموضوع، وهذا المطلب هو الذي يحدد الطريق الذي تستند إليه الوسائل الفنية الحديثة لدراسة الفيروسات. والخطوة الأولى في تمحيصها تجريبيا هو إيجاد عائل

معملي مناسب يمكن أن يتكاثر بداخله الفيروس المرغوب دراسته، لينتج إما مرضا مثاليا أو أي مظهر آخر يدل على وجوده بوضوح.

ويهتم البحث البيولوجي الحديث غالبا بالكم لا بالكيف ويجب قياس بعض النشاط بوحدات مناسبة، ويقاس كذلك بنفس الوحدات التغيير في هذا النشاط نتيجة بعض الدراسات التجريبية، والتساؤل دائم عن مقدار الفيروس عند دراسته في أي مستحضر فيروسي، ومثال ذلك فيروس الجدري المستعمل للتطعيم ضد هذا المرض والذي يحضر بكشط البثرات الناتجة عن عدوى جلد العجل أو الضأن. فتطحن هذه المادة بدقة ويضاف إليها مطهر خفيف ثم تحفظ في الثلاجة. وعندما يحين أوان استعمالها يجب معرفة صلاحيتها (حيويتها) في إنتاج رد فعل منتظم في المطعمين ومعرفة المدة التي تستمر فيها صالحة للاستعمال بعد إخراجها من الثلاجة.

وتعتمد طريقة إجراء مثل هذا القياس – الذي نسميه في المعمل معايرة الفيروس – على حساسية جلد الأرنب المرتفعة للعدوى بفيروس الجدري واستجابته بظهور بثرة أو نقطة في مكان العدوى كما يحدث في جلد الإنسان. وتبدأ عملية المعايرة بقص الفرو أو باستعمال مزيل له من مساحة جلدية كبيرة. وتخفف المادة الجدرية المطلوب اختبارها بواسطة محلول معقم ثمان مرات متتالية تبدأ من ١ :١٠ وتنتهي إلى ١ : ١٠٠.٠٠٠.٠٠٠ من تركيز المادة الأصلية، وتوضع نقطة بحجم خاص من كل محلول مخفف على جزء مناسب مميز من جلد الأرنب، ثم يشد

الجلد تحتها ويخدش بإبرة حادة، وفي غضون أيام قليلة تؤدي كل المخففات من ١٠ حتى ١٠٠٠ إلى مساحة بها البثرات مختلطة إذا كانت المادة الجدرية كاملة القوة . وفي المخفف ١ : ١.٠٠٠٠ تتناثر بثرات فردية، وقد يوجد قليل منها في المخفف التالي فإذا حصلنا على مثل هذه النتيجة أمكننا استعمال مثل هذه المادة، وإذا تركت سهوا نفس المادة خارج الثلاجة وفي غرفة دافئة لمدة أسبوع فإن النتيجة تختلف تماما، فقد لا نجد سوى بعض البثرات فقط على مساحة المخفف ١ : ١٠ فتعتبر مثل هذه المادة عديمة الجدوى لتطعيم الإنسان.

تلك صورة للمبادئ العامة لقياس نشاط الفيروس، وما يجدر الالتفات إليه هو أعلى مخفف من المادة له قدرة على إنتاج أثر مميز، وإذا اعتبرنا هذا الأثر الطفيف المميز معادلا لوحدة واحدة من النشاط أمكننا بهذه الطريقة تقدير عدد الوحدات عند معايرة أية مادة جدرية، وطالما كان من السهل تمييز هذا الأثر فلا أهمية لصفته، وإذا نقلت المخففات الفيروسية لأي حيوان فكل ما يمكننا ملاحظته هو موت الحيوان أو نجاته. وفي مثل هذه الحالات تعتبر الوحدة هي كمية الفيروس التي تؤدي في المتوسط إلى ٥٠% من الوفيات و ٥٠% من حالات النجاة، ويستعمل عدد وفير من الحيوانات القابلة للعدوى عند إجراء كل معايرة وذلك للحصول على تجارب دقيقة يعتد بها، ولهذا فاختبار حيوانات صغيرة سهلة التربية تعتبر ضرورة عملية حتى يتسنى العناية بها واقتنائها بكميات كبيرة وثمة نوعان من الحيوان يحققان هذا المطلب المزدوج: القابلية للعدوى بعدد كبير من الفيروسات، وسهولة الحصول عليهما، وهما الفأر الأبيض وجنين

الكتكوت غير كامل النمو في البيضة. وقد يستخدم الشمبانزي أحيانا في المعامل الفنية للأبحاث (فالقردة أساسية لبعض أنواع التجارب) .

ويعتبر الفأر وجنين الكتكوت أساسيان لتجارب علم الفيروسات في أي معمل فيروسي في العالم.

والفأر قابل للعدوى بكثير من الأمراض، ولا تتم عدواه عادة بالاتصال المباشر البسيط بفأر مصاب آخر كالطريقة التي يعدى بها مريض بالحصبة طفل آخر. فالقاعدة العامة في وصول الفيروس إلى النسيج الملائم لتكاثره أن يعطى بطريقة مناسبة وذلك بحقن الفيروس في مخ الفأر المخدر عادة، وتستخدم هذه الطريقة في الأمراض التي تصيب الجهاز العصبي للإنسان، ثم يقتل الفأر عند ظهور العلامات المثالية للمرض ويؤخذ المخ مع اتخاذ التدابير الخاصة بمنع التلوث بالميكروبات، فإذا طحن المخ بدقة في محلول مناسب ثم استبعدت بقايا أنسجته "طريقة الطرد المركزي[١]" ، فإن المحلول الرائق يعدى فئرانا أخرى في مخففات حتى واحد في عشرة مليون في حالة أكثر فيروسات هذه المجموعة. ويمكن مواصلة هذه العملية إلى ما لا نهاية ويمكن عدوى الفأر بفيروسات الأنفلونزا بتقطير محلول محتو على فيروس داخل أنف الفأر المخدر، بطريقة تؤدي إلى امتصاص كمية معينة منه داخل الرئتين. وكذلك يسهل حقن بطن القدم الخلفية الخالية من الشعر بواحد أو اثنين آخرين من الفيروسات التي تصيب الجلد مبدئيا.

---

[١] آلة الطرد المركزي: جهاز يدور بسرعة عالية بما في داخله من أنابيب، فترسب العالقة بالسائل داخل الأنبوبة إلى قاعها. (المترجم)

والمطلوب دائما حدوث أثر واضح دقيق نتيجة للعدوى، كموت الفأر أو بقعة مميزة في الرئتين في حالة الالتهاب الرئوي، أو ورم في بطن القدم، أو أي دليل آخر يثبت أن ثمة فيروس نشط كان أو لم يكن موجودا في المادة المحقونة.

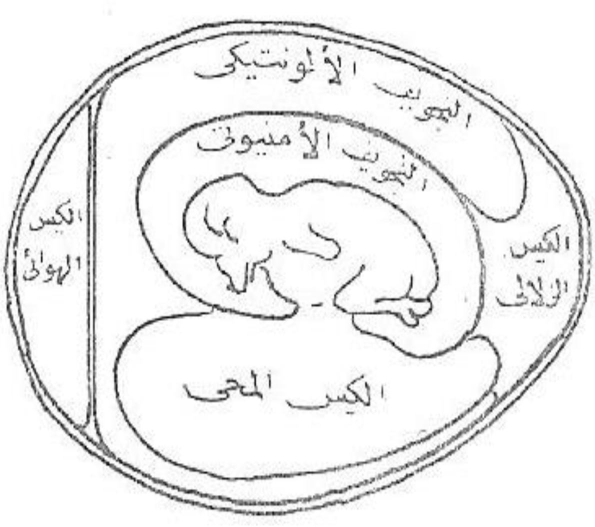
جنين الكتكوت في علم الفيروسات:

الدعامة الأخرى في معمل الفيروس هي جنين الكتكوت داخل البيضة، ولا تستوعب الظروف هنا تماما كما هي عند نقل مرض فيروسي للفأر بطريقة أو بأخرى، وقلما يصاب جنين البيضة بأمراض معدية طبيعية للحماية الناتجة من القشرة والغشاء الليفي المبطن له، ومحتويات البيضة معقمة أي خالية من الميكروبات منذ وضعها حتى يشرخ الكتكوت القشرة بطرف منقاره.

وبعيدا جدا عن طبيعة الأشياء ثقب القشرة وحقن المادة الفيروسية داخل سوائل أو أنسجة الجنين، ولكن هذا البعد عن الطبيعة كان سببا في نجاح هذه الطريقة، ولا تحتاج الخلايا الصغيرة النامية المتميزة أية مساعدة إضافية للوقاية من العدوى لأنها محمية بدقة آلية.

وإذا زرع أي واحد من كثير من مختلف أنواع الفيروس بطريقة توصله لهذه الخلايا فإنه يغزوها ويتكاثر فيها غالبا بنشاط أوسع مما يحدث في خلايا حيوان قابل للإصابة بالمرض طبيعيا، ويختلف غالبا ما يحدث في الجنين عما يحدث في الإنسان المريض ولكن لا يطلب الباحث من زاويته

الخاصة إلا شيئين يخضع الفيروس لفعلهما – أولا – يجب تكاثره بغزارة ليتسنى "حصد" كميات كبيرة من الفيروس الحديث النشاط من جنين ملقح بكمية يسيرة... ثانيا، على الفيروس عند تكاثره إحداث نوع من التغيير في الجنين يمكن الاستدلال عن طريقة على وجود الفيروس وكمياته. وتتكاثر بعض الفيروسات بغزارة حتى أنها تصل الجنين في يوم أو اثنين، ويكون غيرها أقل فتكا، ويجب مشاهدة نقط تشبه البثرات على أحد الأغشية لتمييز الفيروس، أو نأخذ بعض السائل ونثبت وجود الفيروس فيه بواسطة بعض الطرق التي تجرى في أنابيب الاختبار، وكما هو الحال في الفأر فإن أكثر فوائد الجنين شيوعا قياس كمية الفيروس في مادة ما بطريقة التخفيف التي سبق شرحها، ولا يهمنا المظهر الذي يتخذه الفعل الفيروسي، فطالما أمكن القطع بأن هذا الفعل راجع إلى الفيروس لنا عما ما نريد.



شكل ١ – تجاويف جنين غير كامل النمو في البيضة

وقد أصبح لجنين البيضة أهمية عملية بالغة أثناء الحرب العالمية الثانية، إذ قدم للاستعمال العالمي لقاحات الحمى الصفراء والتيفوس، كذلك الأنفلونزا والحمى المخية الشوكية، ولو أنهما أقل استعمالا من الأولين، لهذا ولعله من دواعي الاهتمام أن نسوق كلمة قصيرة عن الأساليب الفنية المستعملة في استخدام البيض لأبحاث الفيروس.

تبدأ العملية بفترة حضانة أولية في نفس نوع الحضانات التي يستعملها مربو الدواجن للتجارة وبعد مدة معينة تتراوح عادة بين ٦ – ١٣ يوما (مدة حضانة الطبيعية ٢١ يوما) يفحص البيض فوق ضوء قوي لمعرفة حيوية الجنين مع سلامته أو حيويته مع مرضه أو أنه ميت، وفي الظروف الملائمة وبقليل من الخبرة يمكن رؤية الكثير في مثل هذه البيضة المضاءة، ولا يحتمل الشكل مطلقا في وجود الجنين من عدمه، وبالإضافة إلى ذلك يمكن وضع علامة تحدد مكان الجنين بالنسبة للقشرة حتى يمكن ثقبها في النقطة الملائمة وذلك للحقن في النسيج المطلوب أو التجويف هذا ، ويستبعد البيض غير المخصب والأجنة الميتة. ويثقب بعد ذلك البيض الملائم في المكان المختار بواسطة قرص ثاقب مركب على آلة كالمستعملة في ثقب الأسنان ولا يقتضي الأمر أحيانا أكثر من ثقب كاف لمرور إبرة كالمستعملة في الحقن تحت الجلد وفي نوع آخر من التجارب تنزع قطعة كبيرة من القشرة تكفي لمرور ما يحتاجه إجراء عمليات جراحية صغيرة على الجنين.

وبهذا تصبح البيضة معدة للحقن بالطريقة الملائمة. وقد استخدمت طريقة الحقن الأولي الغشاء الخارجي الحي الذي يحصل الجنين بواسطته على أكسجين الهواء والمسمى فنيا بالغشاء الألونتيكي. فتهبط الغشاء بعمل ثقب في الكيس الهوائي الواقع بالجهة المنبعجة من البيضة ثم يشفط الغشاء التنفسي بلطف حتى يقع على قاع فجوة صناعية ضئيلة. وتمدنا هذه العملية بصفحة من الخلايا يتسنى نمو الفيروس عليها، بالطريقة التي تنمو بها الميكروبات على أحد صحاف كوخ.

وقد يدعو الأمر إلى حقن الفيروس داخل أحد الأوردة المنتشرة على سطح الغشاء. وقد يبدو هذا الأمر شديد الصعوبة، ولكن بحيلة بسيطة هي وضع نقطة من سائل البرافين على الغشاء المعتم للقشرة البيضاء فإنه يصبح شفافا ويمكن رؤية الوريد بوضوح، ولا يقتضي حقن الفيروس في الوريد إلا حقنة مزودة بإبرة حادة تماما مع يد ثابتة، وحقن الفيروس في أحد التجاويف الألونتيكية أو الأمنيوتية أو الكيس المحي، هو أكثر طرق الحقن شيوعا ولكل منها استعماله الخاص، فيستعمل التجويف الألونتيكي والكبس المحي تبسط الطرق كما هو متبع في الصناعات الحديثة، باستعمال سير ناقل لمرور البيض أمام عمال متتابعين ينفذ كل منهم خطوة من العملية.

وعندما يتم الحقن ويغلق الثقب ويكون ذلك عادة بنقطة من الشمع السائل، ويوضع البيض في الحضانة لنمو الفيروس، ويعني "حصد" الفيروس أساسيا أخذ السائل الخاص أو النسيج الذي تدل الخبرة على

احتوائه على أكبر كمية من الفيروس من الجنين، ولا يفوتنا أهمية إجراء هذه العملية بطريقة تبعد عنها التلوث بالميكروبات من القشرة أو من غيرها وضرورة البعد عن التلوث (التعقيم) من الأهمية بمكان خصوصا في تحضير اللقاح، حتى أنه يستخدم الآن "لهب البوري" في فتح القشرة في أكثر المؤسسات التجارية. وقد يبدو لمعظم الناس أن هذا استعمال لأداة قوية غير ملائمة لعمل بسيط، ولكن يوضح الواقع ميزة هذه الطريقة في أنها فضلا عن قطع القشرة، فإن اللهب يعقم الحافة المقطوعة حتى ولو كانت شديدة التلوث بالميكروبات قبل ذلك.

وسنذكر فيما بعد وصفا لبعض النواحي الخاصة بنمو الفيروسات في جنين البيضة عند مناقشة الفيروسات المختلفة في الفصول التالية، وسنذكر هنا ببساطة الميزات الأساسية لجنين البيضة بالنسبة لأغراض المشتغلين بعلم الفيروسات.

- يعتبر الفأر وخنزير غينيا من حيوانات الفراء الصغيرة المحملة بالميكروبات في الجلد والفرو والأمعاء، وقد تعاني من بعض الأمراض غير المتوقعة، وقد يسبب وجود الميكروبات مصادفة مضاعفات للعدوى الفيروسية التي يفترض فيها وجود فيروس فقط. ولو أنه توجد سبل أكيدة لمعرفة ومعالجة أمر مثل هذه المضاعفات، إلا أنها تضيف عقبات جمة للتجارب أما جنين البيضة فعلبة طيبة معقمة ومحمية بقشرة ناعمة يمكن تطهيرها عند الضرورة. ويمكن بواسطة الطرق

الفنية القياسية مع الميكروبات الداخلية من الوصول إلى البيضة، ومن ثم يقتنى الفيروس عند تمام نموه مجردا من الكائنات الأخرى..

- تزيد كثيرا مدى قابلية الخلايا الجنينية للعدوى عن أي نوع آخر من الحيوان، ويحصد منها في أكثر الأحيان كمية أكبر من الفيروس عما لو زرعت في أنسجة حيوان آخر، ولذلك أهمية خاصة في إنتاج اللقاحات.

- والميزة الكبرى الثالثة هي رخص البيض وسهولة الحصول عليه عالميا، فإن شراء ألف بيضة وتحضيرها أسهل من تربية عدد مساو من خنازير غينيا أو الفئران وتغذيتها والمحافظة عليها.

ويمكن الإشارة إلى ميزة أخرى لجنين الكتكوت، وهي إمكان الكتابة على القشرة بالقلم مما يسهل لزائر من معمل آخر فهم ما بداخل الحضانة الممتلئة بالبيض الملقح عن ماهية الفيروس المستخدم أو أية مادة أخرى مستعملة، وإنها لميزة حقيقة أن يدل حيوان التجارب على نفسه.

الفصل الثاني

طبيعة الجسم الفيروسي

إن التناقض بين صغر الكائنات الحية وحدة الأمراض التي تنجم عنها مصدر اهتمام منذ الأيام الأولى لعلم البكتريا، وازداد التناقض وضوحا باكتشاف الفيروسات وهي العناصر المرضية الخارجية عن مجال الرؤية بأفضل المجهرات الموجودة لكونها أضأل كثيرا من الميكروبات وقد أثار هذا الموقف صانعي المجهر لابتكار أداة تستطيع الخروج عن الحدود الطبيعية للمجهر العادي وتيسر رؤية الفيروسات بطريقة ما ويستطيع عالم الطبيعة أن يدرك فورا الحاجة إلى استعمال نوع أدق من الإشعاع، لا من الضوء للحصول على الصورة المطلوبة. وقد نجح استعمال الأشعة فوق البنفسجية ذات الموجة الأقصر طولا بدلا من الضوء العادي، وكان ذلك فيما يناهز عام ١٩٢٥، ومن ثم أمكن رؤية بعض الفيروسات الكبرى، ووضح إمكان استخدام الأشعة الإلكترونية – نظريا على الأقل – لرؤية صورة مكبرة عن أشياء أقل كثيرا من الحجم المناسب للمجهر الضوئي وكان ذلك بمجرد أن عرف علماء الطبيعة خواص الإلكترونات باعتبارها حزمة من الموجات الالكترومغنطيسية. وقد نشر فون بوريس وروسكا عام ١٩٣٨ في برلين الصور الأولى للفيروسات بالمجهر الإلكتروني، وأعقب ذلك تصوير عدد كبير من الفيروسات بالمصور الإلكتروني ويبدو هذا لمعظم الناس بمثابة تسليط الأضواء قوية على أبحاث الفيروس وقد يعتبرني

علماء الفيروس خارجا عن الحدود المألوفة نوعا لاعتقادي أن أهمية الفيروسات هي فيما تفعله وكيف تفعله لا في ماهيتها نفسها. وقد عرفنا في السنين الأخيرة الكثير عن طبيعة وكيميائية الفيروسات الأسهل دراسة، وبفضل المجهر الإلكتروني اقتنينا بعض الصور الجميلة هذا، ويعتبر من بعض النواحي أن من أضخم محققات هذا الجيل العلمي ما وصلنا إليه من تنقية لفيروسات النبات والحيوان وتمييزها. وقد اقتضى الأمر استخدام آخر مستحدثات الوسائل الفنية الطبيعية والكيميائية فضلا عن البراعة الفائقة لاستخلاص ١ من ١٠٠٠ (واحد من ألف) من الجرام من الفيروس من كيلو جرامات النسيج المصاب. وقد كوفئ الدكتور و.م. استانلي على نجاحه في بعض أبحاث فيروس الموزايك وفيروس الأنفلونزا، بجائزة نوبل، وأجرى هذه البحوث في حدود أبدع تقاليد الكيمياء الحيوية، ولكن يداخلنا الشك البالغ في عدم تقدمنا كثيرا عما وصل إليه.

وتستند الأبحاث الطبيعية بحق إلى مبدأين هما: أن غرضها ضمان رغبة البشرية العالمية في الصحة وإطالة الحياة، وأن وظيفتها الاجتهاد الدائم لمكافحة المرض والشفاء منه.

وللوصول إلى هذا الغرض يجب تطبيق كل منطقية وفنية السبل العلمية على مشكلات الصحة والمرض. والشقان هامان إلا أن الأسبقية للشق الأول.

وتتوقف أهمية الفيروسات من وجهة النظر الإنسانية على حدها واقتصارها على خلايا وأنسجة خاصة في عوائلها، وكيفية تكاثرها وإتلافها للخلايا المصابة، واختلافاتها، والطريقة التي تثير بها المناعة المتفاوتة القوة فيمن ثم شفاؤهم من الإصابة بها.. ولم يصل إلى علمنا حتى الآن عن طبيعة وكيميائية الفيروسات ما يلقي ضوءا كافيا على هذه الخواص، وهناك من البوادر ما يدل على أنه عندما يحين الوقت سنستفيد من معرفتنا الحالية بما يكفل آثارا عملية باهرة. ولكن يبدو لي أن هذا الهدف لا يزال ممعنا في البعد. ومهما أثارنا الحصول على صورة واضحة لفيروس الأنفلونزا أو تحليل المليجرام من جسيم الفيروس إلى مركباته الكيميائية، فإن ليس لهذا التقدم شأن عاجل في المشكلات العملية للأنفلونزا.

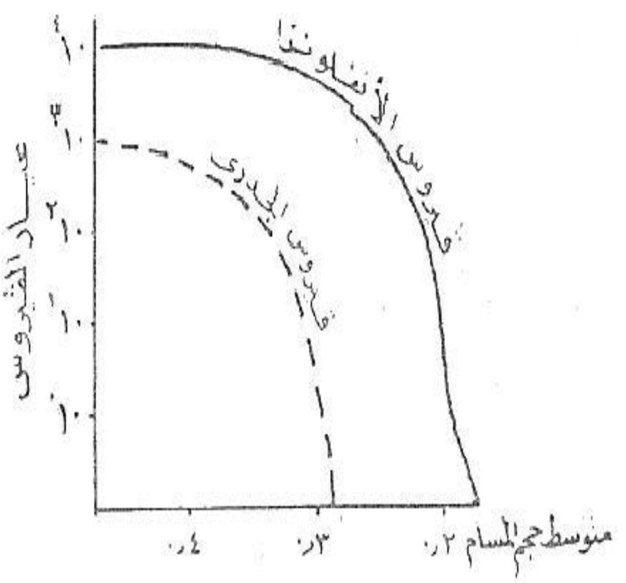
ويبدو لي تشابه غريب بين البحث الذي أدى إلى أحجام الفيروسات وأشكالها وتلك الدراسات الأخرى التي بينت مسافات وأحجام وتركيب النجوم، فليس لأيهما شأن على الحياة اليومية ولكن كلاهما مجزي لفضول الإنسان وعبقريته، ولكليهما مغزى مشؤم وهائل للمستقبل والسلاحان المطلقان لإبادة النوع البشري هما:

- نوع القنبلة التي ستستخدم التفاعلات الذرية في إحداث المعجزات.
- الفيروس المنتج لأوبئة فاتكة بالأعداء، ولكنها لا تضر الحلفاء إذا أحسن تحصينهم وعندما ندرك تركيب الفيروسات كما أتقناها في

النجوم، فليس ثمة شك في أننا سنسرع الخطى نحو بناء نظير بيولوجي للقنبلة الأيدروجينية.

وكان لاكتشاف الحقيقة الثابتة بنفاذ الفيروسات من المرشحات ما رجح ضآلتها حجما عن الميكروبات التي يحتجزها المرشح المستعمل، بشرط ألا يشتد التصاق جسيمات الفيروسات بسطح

المرشح. ومن المعقول أن نتصور المرشحات المتماثلة التركيب كغربال يسمح بمرور الجسيمات الأقل قطرا من قطر أكبر المسام في المرشح، وكان هذا المبدأ هو أول ما استعمل بدقة نسبيا لقياس حجم مختلف الفيروسات. ويمكن بتركيب خاص تحضير أغشية مركبة من أشباه الغرويات "كلوديون" ذات مسام مندرجة ومتقاربة الانتظام في الحجم. فإذا أعددنا سلسلة من مثل هذه الأغشية وكان متوسط حجم المسام فيها معلوما بواسطة القياس الطبيعي أمكن معرفة مقاس الغشاء الذي يسمح بمرور فيروس ما وتبدأ عملية القياس بتمرير ١٠ سنتيمترات مكعبة من معلق فيروسي رائق خلال الغشاء تحت ضغط معين، ثم يحقن جزء من الراشح في حيوانات أو أجنة قابلة للعدوى بالفيروس المطلوب قياسه. وعادة يعاير كل راشح أي يختبر بسلسلة من المخففات حتى تتكون فكرة تقريبية دقيقة عن كمية الفيروس النافذة من كل غشاء. ويبين شكل (٢) نوع النتيجة التي نحصل عليها عند اختبار فيروسين أحدهما من وباء للأنفلونزا والآخر فيروس المادة الجدرية، وواضح أن الأخير أكبر من الأول. هذا، وكان قد تم معرفة حجمهما بصفة تقريبية قبل الحصول على أي صورة لها بواسطة المجهر الإلكتروني.



شكل (٢) : يبين كيف يحدد حجم الفيروس بترشيحه خلال الأغشية ذات المسام المتدرجة الأحجام. ويبين الخطان مقدار (عيار) الفيروس الموجود في السائل النافذ من المرشح، ومبين متوسط حجم المسام على المقياس الأفقي، نرى أن فيروس الأنفلونزا ينفذ خلال المرشح الذي يحجز فيروس الجدري ومن ثم فالأول أصغر.

وليس صحيحا تماما ما يقال عن عدم إمكان رؤية الفيروسات بالمجهر العادي، إذ تظهر بعض الفيروسات المصبوغة بالصبغة الملائمة كنقط محددة واضحة تحت القوى الكبرى لمجهر جيد، ويوثق بهذه الطريقة لسرعة تشخيص الجدري. ولكن لا يظهر فيروس لنا – على الأكثر – إلا نقطة ملونة فحسب وثمة سبب طبيعي بسيط يجعل الرؤية بالمجهر قاصرة على

حدود خاصة، إذ يستطيع أي جسم تعديل مسلك سلسلة من الموجات إذ لم يكن أصغر كثيرا من طول الموجة الواقعة عليه، فيكون شأنه كشأن قطعة فلين طافية على موجات البحر، ويقرب طول موجة الضوء الأخضر من ضعف قطر فيروس كفيروس المادة الجدرية، ومن ثم فهو من أصغر المرئيات، وتستند فكرة المجهر الإلكتروني إلى استطاعة شعاع من الإلكترونيات على أن يسلك مسلكا متماثلا لشعاع من الضوء طول موجته واحد من ألف من طول موجة الضوء المرئي. ويقوم بعمل العدسات في المجهر الإلكتروني مجالات إلكترومغناطيسية من نوع يكسر مجرى الإلكترونات [1] بطريقة مماثلة للضوء العادي، حتى يكون صورة مرئية للجسم المطلوب على لوحة مصورة أو شاشة فلورسنت. وبالرغم من أنه لا يوجد ما يمنع نظريا رؤية جزئيات البروتين بوضوح إلا أنه توجد صعاب فنية جمة لتوفير فيض دائم من المجالات الكهربية الكاملة التماثل، ووضحت التفاصيل في الصور المتقنة عندما بلغت قوة التكبير أكثر من خمسين ألف قطرا. وعلى هذا القياس تبلغ صورة الذبابة المنزلية ثلث ميل تقريبا.

ولا يتسنى عمليا الاستفادة كثيرا من هذا التكبير الهائل إذ يلزم حتى مع الميكروبات العادية طرق خاصة لصبغها حتى يمكن رؤيتها واضحة بالمجهر. ويعتمد الروتين اليومي لفحص البصاق أو الصديد بحثا عن ميكروب السل، على انفراده بلون مميز عند صبغه مع ميكروبات أخرى.

---

[1] يستعمل في المجهر العادي عدسات زجاجية لكسر أشعة الضوء التي يغير الجسم الموضوع من اتجاهها، حيث أن هذا الجسم ذو حجم أكبر من طول هذه الأشعة أي أن هذا النوع من العدسات لا يفيد إلا في حالة الأجسام الأكبر نسبيا من الفيروسات ومع استعمال الضوء العادي (المترجم)

ولم تستخدم حتى الآن مثل هذه الوسائل الفنية في المجهر الإلكتروني كذلك لا يمكن أخذ عينة على قطعة قطن من حلق مريض مشتبه في إصابته بالأنفلونزا وعمل شريحة زجاجية منها ووضعها تحت المجهر الإلكتروني للتحقق فورا من وجود الفيروس من عدمه. وثمة عقبتان فنيتان: الأولى وجوب وضع الشريحة في فراغ عائل مع إعدادها على أرق طبقة ممكنة من السليلوز، إذ أن عتامة الزجاج تمنع استخدامه للأشعة الإلكترونية، لهذا إذا أردنا الحصول على أثر مرئي لجسم ضئيل جدا كالفيروس لزم إعداده على مادة لا تكبره كثيرا في السمك، ومنتظمة التركيب ما أمكن وتختص العقبة الثانية بالجسم نفسه، إذ لا يمكن مبدئيا الحصول على فيروسات إلا في خلاصة أنسجة مصابة، أو مع إفراز خلايا سبق أن أتلفها الفيروس، وعند جفاف هذه المادة على الطبقة السليلوزية فمن المحال تمييز جسيمات الفيروس عن بقايا الخلايا التالفة لامتلاء المنطقة بمواد غير فيروسية وغالبا ما تفيدنا "آلة طرد مركزية" ذات سرعة عالية في إمدادنا بمعلقات فيروسية رائقة، ولو أنه قد تمس الحاجة إلى كل حيل الكيمياء الطبيعية لفصل الذهب عن الشوائب، ومتى اقتنينا المادة النقية للفيروس وضعناها على حامل يتكون من قرص رقيق من شبكة سلكية دقيقة يوجد فوقها فيلم رفيع جدا من السليلوز الآزوتي. وتوضع الشبكة في غرفة الفراغ من الآلة فيما يقابل مكان وضع الشريحة الزجاجية في المجهر العادي، ثم يهيأ جو من الفراغ الهائل حول تلك المجموعة بأكملها فيجفف تماما كل ما على الحامل، ومن ثم تظهر الصورة كهيكل خال من الماء للفيروس الطبيعي.

وهناك طرق عديدة لتحسين الصور باستعمال وسائل تشبه في جوهرها طرق الصياغة المستعملة في البكترويولوجيا، فإذا عوجلت جسيمات الفيروس بمادة كيمائية محتوية على ذرات ثقيلة كحامض الأوزميك، تزداد كثيرا عتامة الفيروس للإلكترونات وهكذا نحصل على تباين أوضح بينه وبين البيئة المحيطة، ويعتبر "الإظلال المعدني" طريقة أخرى باهرة لتحسين التباين، فيضرب بزاوية معينة المستحضر الفيروسي الموضوع على الحامل السليلوزي في غرفة الفراغ بذرات حرة صادرة من سلك مسخن من معدن ملائم كالذهب أو البلاديوم. وتلتصق الذرات بكل السطوح التي لا يحميها شئ عن مصدر الإشعاع، وهكذا يصبح لجسم كروي على الغشاء جانب آخر بعيد غير مغلف ويرمي ظلالا كذلك حيث فشلت الذرات في تغطية سطح الشريحة الحاملة.. ونحصل بطرق التصوير المناسبة على صور تظهر فيها الأجزاء المغلفة بغزارة بيضاء اللون، أما الأخرى المظللة وغير المغلفة فتظهر داكنة، وتظهر الصور كرؤيا بارزة ذات ثلاثة أبعاد جسيمات الفيروس فيها ككرات التنس المبعثرة في الملعب.

ويلزم لإدراك أحجام الفيروسات وحدة مناسبة، ويعتبر الميكرون وحدة للطول في علم الأحياء الصغيرة ويرمز له بالرمز "U" ويعادل واحد من ألف من المليمتر والملليميكرون "م U" يعادل واحدا من ألف الميكرون وربما كانت أبسط طريقة لتصور هذا النوع من الأحجام تصور سلسلة دوائر لكل منها عشر قطر سابقتها.

الأولى دائرة السنتيمتر تتسع لذبابة بسهولة ١ سم

الثانية دائرة الملليمتر قد تتسع لإحدى الحشرات الصغيرة ١مم

الثالثة دائرة المائة ميكرون وتتسع لحيوان أولي متوسط الحجم كالبراميسيوم ١٠٠U

الرابعة دائرة العشرة ميكرون قد تتسع لواحد أو اثنين من كرات الدم الحمراء ١٠U

الخامسة دائرة الواحد ميكرون قد تتسع لميكروب واحد عنقودي "المسبب للدمامل"

U١ = ١٠٠٠ م U

نحن نقترب الآن من الفيروسات لأن الدائرة التالية هي السادسة تماثل حجم جسم فيروس الأنفلونزا والسابعة "١٠ م U" أصغر قليلا من أضأل الفيروسات المعروفة وهي المسببة لشلل الأطفال والحمى القلاعية في الماشية.

وتبين اللوحات ١، ٢، ٣ بعض الصور الإلكترونية لفيروسات مثالية، وسنشرح ثلاث أو أربع منها كمثال موضح لمعالم الباقي، ونبدأ بفيروس مرض الببغاء الذي يعتبر ماردا بين الفيروسات الأخرى إذ يبلغ حجمه ٢٥٠ مللي ميكرون، وتسهل رؤيته بصبغة ملائمة تحت المجهر العادي، وتبين الصورة الإلكترونية الفيروس كرويا كما يبدو محاطا بجلد متماسك، ويتقلص الغشاء السطحي في طيات حول لب المادة الصلبة

المستخلصة بتجفيف جسم الفيروس نتيجة استبعاد الماء أثناء تحضير العينة.. ويعتبر كثير من علماء الفيروس وجود هذا الغشاء السطحي فضلا عن بعض خواص أخرى لفيروس مرض الببغاء كافيا لإخراجه من الفيروسات الصحيحة كي يدرج في قسم خاص به.

والتالي من النماذج فيروس المادة الجدرية (المستمد من جدري البقر) والذي يكاد لا يميز عن فيروس جدري الإنسان لشدة التشابه الطبيعي وغيره بينهما، وهو فيروس آخر كبير يأخذ شكلا كرويا باستطالة عند تجفيفه على غشاء الاختبار ويكون حجمه ٢٠٠ × ١٥٠ ملليميكرون تقريبا، وليس ثمة ما يدل على وجود غشاء سطحي ، ولكن هناك تركيب داخلي يشبه من بعض الوجوه النواة الموجودة في الكائنات الأكبر حجما وجسيمات الفيروس كروية أو بيضية طالما كانت حية ومحتوية على الكمية الطبيعية من الماء، وقد صورت بهذه الحالة بالأشعة فوق البنفسجية وكان ذلك قبل وجود المجهر الإلكتروني بسنين عديدة.

وإذا استخدمنا خاصية مجموعة فيروس الأنفلونزا على الالتصاق بالخلايا المناسبة سهلت دراستها تحت المجهر الإلكتروني، ويتسنى بطريقة مناسبة استخراج كل الهيموجلوبين (الصبغة الحمراء الحاملة للأكسجين) من الكرات الحمر للدجاج مؤدية إلى انتفاخ في وسط الغشاء السطحي في نواة الخلية (كرة الدم). وتجف مثل هذه الخلايا "الأشباح" جفافا طيبا على السطح السليلوزي وتعطي صورا واضحة، وبمعالجة الخلايا "الأشباح" في الوقت الملائم بمعلق فيروسي فإن جسيمات الفيروس تلتصق بسطح الكرة

الحمراء وتظهر بوضوح في الصور الإلكترونية ويظهر فيروس الأنفلونزا بدقة في هيئتين محددتين: كرات قطرها مائة ملليميكرون تقريبا، وخيوط لها نفس القطر تقريبا ولكنها أطول منها مائة مرة، وكثيرا ما تظهر الخيوط بعض الشواهد التي تدل على العودة بانتظام إلى صورتها الأصلية ولكن لم توضح بعد علاقتها بالأشكال الكروية. وسنبين بعض ملابسات ظهور هذه الخيوط عند مناقشة تكاثر الفيروسات وقد نستطيع رؤية هذه الخيوط الطويلة بوضوح تحت المجهر العادي باستعمال ما يسمى "إضاءة السطح المعتم" إذ يعد النظام البصري تحت العينة المطلوب فحصها بحيث لا يمر ضوء مباشر داخل المجهر، ومثل الهباء المنثور في أشعة الشمس لا يظهر مضيئا إلا الخيوط التي تستقبل الضوء بزوايا قائمة تقريبا، وتظهر براقة مضيئة على سطح معتم. وفي مستحضر مناسب من سوائل جنين البيضة تظهر خطوط مضيئة كثيرة حيث تلتوى وتتموج خيوط الفيروس في حركة ذاتية. وترى أيضا الأشكال الكروية ولكن كنقط مضيئة غير محددة المعالم ولا يمكن تمييزها عن البقايا المتناثرة في السائل. وأخيرا سنذكر فيروس "شلل الأطفال" ليشرح صعاب المجهر الإلكتروني تبين طرق الترشيح أن الفيروس بالغ الدقة إذ أن حجمه من ١٠ – ١٥ ملليميكرون تقريبا، ومن الواضح أن كمية الفيروس الفعلية ضئيلة جدا في الأنسجة المصابة التي تعتبر المصدر الوحيد لها، وإذا طحنت أنسجة سليمة مع اتباع نفس الطرق المستعملة في تنقية الفيروس فإن من السهل تماما الحصول على حبيبات دقيقة من جزيئات النسيج تقارب نفس الحجم المنتظر لجسيمات الفيروس، وهذا ما يجعل التأكيد من طبيعة الجزيئات أهي نسيجية أم فيروسية شبه

محال، ولم يصل أحد إلى إقناع غيره من المشتغلين في معامل أخرى إقناعا كليا بحصوله على فيروس نقي "لشلل الأطفال" أو تمكنه من تصويره بالمجهر الإلكتروني. وما ينبغي توجيه الاهتمام إليه قبل ترك صور الفيروسات الإلكترونية هذه، هو أنها تمثل الشكل المعدي للفيروس وهو ما ينطلق من الخلية التالفة وعلى أهبة الاستعداد لنقل العدوى إلى خلية أخرى قابلة للعدوى. ويشتد اختلاف الصورة التي يأخذها الفيروس عند تكاثره داخل الخلية، وقد يقتصر ذلك على بعض الفيروسات فقط، ومن المشكلات الجوهرية في المستقبل القريب حل طريقة هذا التكاثر بواسطة المجهر الإلكتروني أو غيره. ولدينا الآن أدلة غير مباشرة عن هذا الموضوع سنناقشها في الفصل التالي.

هذا، وشرح وتعليل التركيب الكيمائي للفيروسات التي أمكن الحصول عليها في هيئة نقية أصعب تماما منه في هيئتها الطبيعية، وقد درس على وجه الخصوص اثنان منهما وهما فيروس المادة الجدرية وفيروس الأنفلونزا ويسهل معرفة تركيبهما العنصري من أي كتاب أو بحث دراسي. كذا كربون وكذا آزوت وكذا فسفور وهكذا. والنتيجة هي التشابه الملحوظ مع نفس التركيب العنصري لميكروبات مزروعة على مستنبت عادي، ولن تدلنا على أكثر من حقيقة مماثلة جسيمات الفيروس لأي كائن حي آخر. وبعد تحليل دقيق يمكننا أن نقول عموما أن أكثر مادة هذه الفيروسات بروتينية، وأكثرها مندمج مع الحامض النووي مكونا بروتينا نوويا، وهو الذي ترتكز عليه الصفات الوراثية لكل كائن حي ابتداء من الفيروسات إلى الإنسان، وتحتوي الفيروسات فضلا عن هذا على مواد

دهنية ونشويات معقدة، كما يحتوي فيروس المادة الجدرية (جدري البقر) على جزء غير منظر وهو كمية ملحوظة من النحاس قد تساعد في بعض آلية الخمائر، ولو أنه لم تعرف لها وظيفة محددة. ويبين التحليل الكيميائي أن الفيروسات كائنات مبسطة مركبة من نفس الأحجار البنائية التي تتكون منها أية مادة حية أخرى.

وربما كان قولنا بأن معرفتنا للفيروسات لا تخرج عن معرفتنا بالسيارات وهي ساكنة في الطريق، موجز سليم نوعا لمعلوماتنا الطبيعية والكيمائية عنها إذا كانت هذه المعرفة مقصورة على مواصفات الأبعاد الخارجية ونسب الحديد والنحاس والماء والمطاط والزيت والبترول الداخل في تركيبها، وقد تشرح لنا مثل هذه المعرفة الكثير، ولكنها لا تقرب من فهمنا كيفية صناعة سيارة أو معالجة مشكلات المرور في مدينة عصرية.

الفصل الثالث

الفيروس والخلية

سبق تعريفنا الفيروسات بأنها كائنات دقيقة ليس لها مقدرة على التكاثر إلا داخل الخلايا الحية لعائل قابل للعدوى، ويفتح هذا التعريف الباب لعدد من المشكلات تثير الآن الاهتمام البالغ – للبيولوجيين المهتمين بتفاصيل عملية الحياة – عن كيفية دخول الفيروس إلى الخلية التي يتطفل عليها، وما هي طرق تكاثره؟ أي كيف يتحول جزء من مادة الخلية إلى مادة فيروسية، وكيف يتلف الفيروس الخلية وكيفية انطلاق جسيمات الفيروس الوليدة لعدوى خلايا أخرى.

قامت المعامل في السنين الأخيرة بأبحاث عديدة لمحاولة الإجابة عن هذه الأسئلة واقتصر البحث – لأسباب فنية – على نوعين من الفيروسات هما ملتقمة الميكروبات (البكتريوفاج) وهو فيروس مدمر للميكروبات، ويشمل النوع الآخر فيروسات الأنفلونزا وكان التقدم أوسع في حالة ملتقمة الميكروبات، وكان ذا قيمة بالغة ما اكتشف عن مسلكها إذ أدى إلى أكثر العمل المثمر في بحث فيروس الأنفلونزا، وحتى نسوق نبذة معقولة عن ملتقمة الميكروبات نحتاج لعدد كثير من الصفحات، ولكن ما يهم الإشارة إليه هو وصف مختصر لطريقة دخول الفيروس وتكاثره في

الداخل وهدمه لعائله. وعلى هذا الأساس نقترب من فهم ما نصادفه مع فيروس الأنفلونزا.

وسنأخذ من ملتقمة الميكروبات أكثرها شيوعا، تلك المسماة معمليا "ت ٢" ونراقب مهاجمتها لميكروب يناظرها في الشيوع هو عصية القولون (باسلس القولون) الموجود طبيعيا في أمعاء الإنسان. والفيروس ت ٢ أضأل كثيرا من عائله وتحتاج رؤيته لمجهر إلكتروني، وهو على هيئة يرقة الضفدع (أبو ذنيمة) فله جسم كروي وذيل أسطواني، والجسم مكون من بروتين وحامض نووي وهما المكونان لكل كروموسومات الخلايا. ويظن أن الذيل والغلاف المحيط بالجسم من نسيج آخر ولا يتدخلان في عملية التكاثر.

ويبدأ غزو الفيروس للمكروب باتحاد الفيروس بجزء من الجدار الميكرزوبي، ويلتحم السطحان بفضل نوع من الشوق الكيميائي، وبعملية غير مفهومة يبدأ نقطة الاتحاد الجزء المهم من الفيروس على الأقل في ولوج جوهر الميكروب، ويبدو احتمال إذابة الغشاءين لبعضيهما، وتنفذ محتويات الفيروس آلة الميكروب خلال الفجوة وعلى أية حال سرعان ما يختزل الفيروس إلى جسيمات أصغر قريبة الشبه بجينات الكائنات الحية الأعلى (وهذه الجينات هي العناصر التي تحمل الصفات الوراثية) وتستعمل هذه الجينات في التكاثر وقد يكون لكل جسيم فيروسي خمس وعشرون من هذه الجينات، وبطريقة خاصة يستمد كل جسيم فيروسي من الخلية العائلة المادة والطاقة المطلوبتين واللتين تيسران له إخراج نسخ متعددة

منه، وينشأ عن هذا تكوين حصيلة من الجينات التي تحل محل مادة الميكروب. وهنا تبدأ عملية أخرى فيخرج من الحصيلة جينات تشترك في عادة بناء جسم فيروسي، وذلك بانتظامها في العدد الصحيح والأنواع الصحيحة مكونة مجاميع، وعند تكون كل مجموعة تبدأ في عمل الذيل والغلاف لتنتج جسيما فيروسيا جديدا، وقد لا تستغرق هذه العملية أكثر من خمس دقائق، وبهذا يوجد من مائة إلى ألف جسيم فيروسي جديد داخل غلاف الميكروب، وبعد مدة تسيطر عليهما عدة عوامل متباينة يتحلل غلاف العائل وتنطلق السلالة الجديدة من الفيروس الحديث.

ويستند هذا الوصف إلى الأبحاث الدقيقة المضنية لكثير من العلماء، وقد شمل أخيرا أبلغ طرق التحميص البيولوجي والكيميائي، ويلعب المجهر الإلكتروني والعناصر المشعة النشطة الصناعة دورا بالغ الأهمية.. وقد يقول الباحثون في هذه المشكلة أن وصفي فيه من الحقائق أكثر قليلا مما أيدته الشواهد التجريبية، ولكن التفاصيل الضرورية تدخل بنا في دقائق فنية لا يحتملها القارئ.

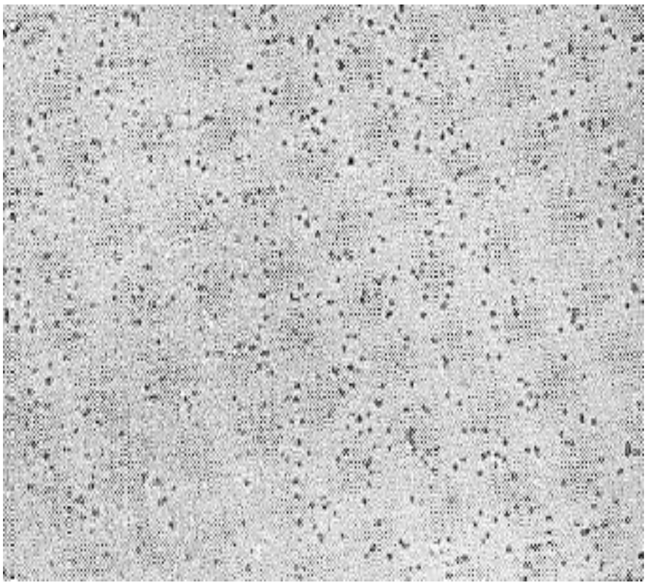
مما يهم الإشارة إليه أنه مازال من المحال شرح العملية إلا بمصطلحات بيولوجية، ومنذ عهد غير بعيد ساد الاعتقاد بأن الفيروسات، وخاصة ملتقمات الميكروب كائنات بسيطة "جزيئات حية" مدفوعة بهجوم كيميائي مباشر.

وأفضل ما نصفها به مشابهتها لغزو "طفيلي الملاريا" لكرة دم حمراء، وهو تشابه طريف بينهما إلا أنه في حالة ملتقمات الميكروب أقل تعقيدا وعلى مقاييس حجمية أصغر هذا، ولن يكون هناك إدراك تام لأسرار المادة الحية كلها.

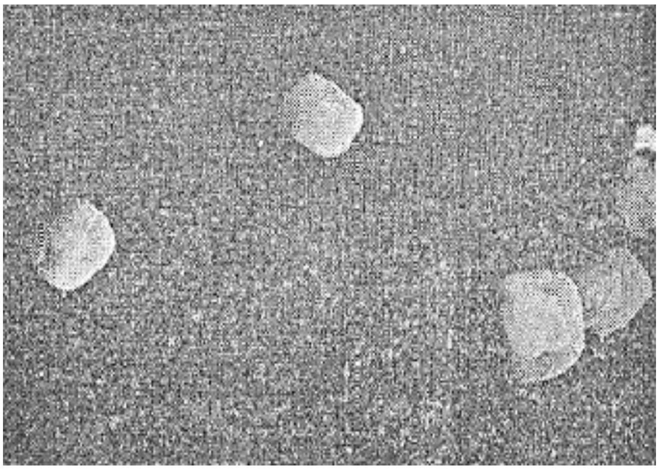
قد يخيب هذا القرار أمل علماء الطبيعة والكيمياء الذين أتقنوا تطبيق طرقهم على هذه المشكلة، ولكن رغم هذا فإن المعرفة بوجود وحدات حية مستقلة استقلالا جوهريا وأدق كثيرا من الفيروسات لمما يدل على تقدم بيولوجي باهر واضح الأهمية.

لنلتفت الآن إلى فيروسات الأنفلونزا لنرى النتائج التي وصلنا إليها عن مهاجمتها للخلية. وسنسوق في فصل تال قصة الفيروس وكيفية عزله من حلق مريض بالأنفلونزا، وما يسببه من مرض في الفأر والإنسان وجنيت البيضة، أما هنا فيقتصر كلامنا على الفيروس أثناء دراسته في المعمل بأنسب الطرق الموجودة، ويمكن خزن أي نوع قياسي من فيروسات الأنفلونزا لفترات طويلة إما بتجميده في غرفة مشحونة بثلج جاف (ثلج غاز ثاني أكسيد الكربون المتجمد في درجة – ٧٦ مئوية) أو بتجفيفه بعناية في جو مفرغ، ولإعادة حيويته يحقن قليل من المادة المختزنة في أول التجاويف السطحية من جنين البيضة النامي – الكيس الألونتيكي – المبطن بصفحة منتظمة من الخلايا لها قابلية مرتفعة للعدوى بفيروس الأنفلونزا، ويملؤها من خمسة إلى عشرة سنتيمترات مكعبة من سائل مخفف أكثره محلول من الملح الطبيعي. وبعد حضانة يومين في درجة ٩٥ فهرنهيت

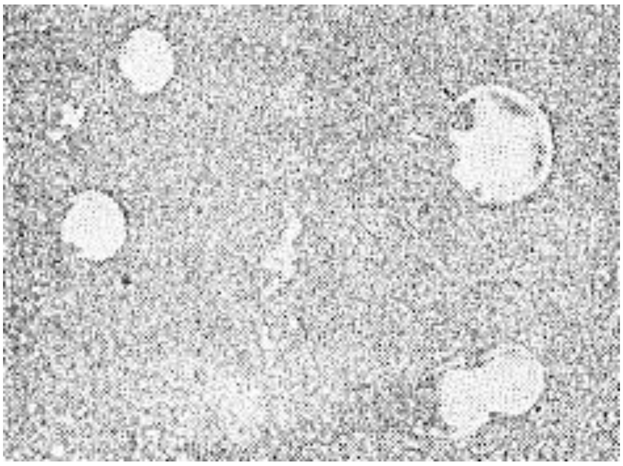
تصل فيها الإصابة إلى الخلايا ويتحلل الكثير منها مطلقا الفيروس الجديد في السائل الألونتيكي. ومن أبسط العمليات سحب هذا السائل في أنبوبة اختبار معقمة ويعتبر بهذا "فيروس مختزن" ونحصل من بيضة واحدة على ثمانية سنتيمترات مكعبة من سائل نصف معتم يحتوي على كمية ضخمة من جسيمات الفيروس تقدر بعشرة آلاف مليونا وتكتب هكذا $١٠^{١٠}$. ولا يعتد بالوزن الفعلي للفيروس فهو لا يزيد عن ١٠٠/١ من المليجرام ، ويمكن ترجمته إلى أنه ٠.٠٠٠١ في المائة محلول لفيروس الأنفلونزا.



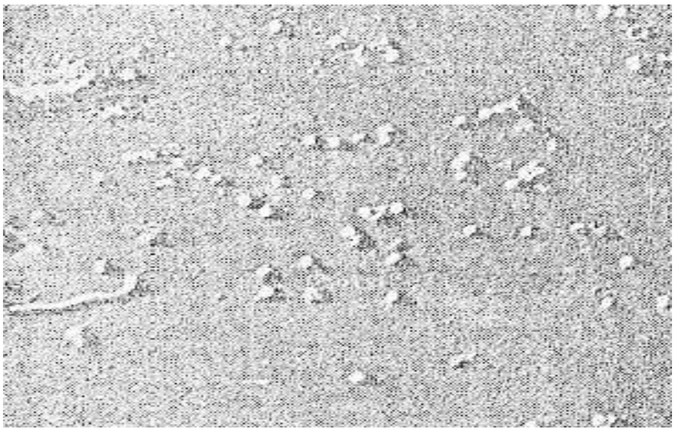
١ – فيروس الجدري مصبوغا ومصوراً بالضوء العادي (× ١٠٠٠)



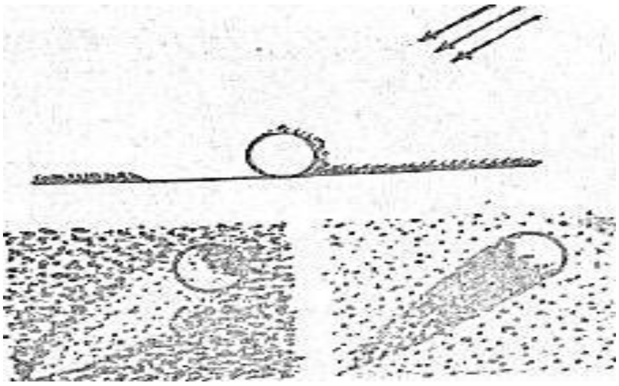
٢ – صورة لنفس الفيروس بالمجهر الالكترونى بطريقة الاظلال المعدنى (×٦٠.٠٠٠)



٣ – فيروس مرض الببغاء تبين مظهره المجعد بعد تجفيفه لرؤيته بالمجهر الالكترونى
بطريقة الاظلال المعدني (×١٢.٠٠٠)

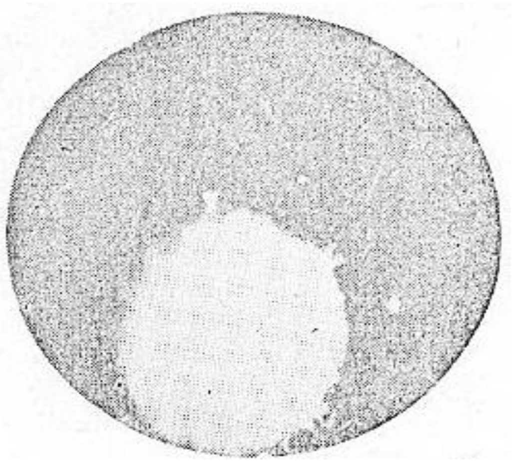


٤ – جسيمات الانفلوانزا تبين أحد أشكالها الخيطية بين جسيمات أخرى مكورة .. بالمصور الالكتروني بطريقة الاظلال المعدني (×٦٠٠٠)

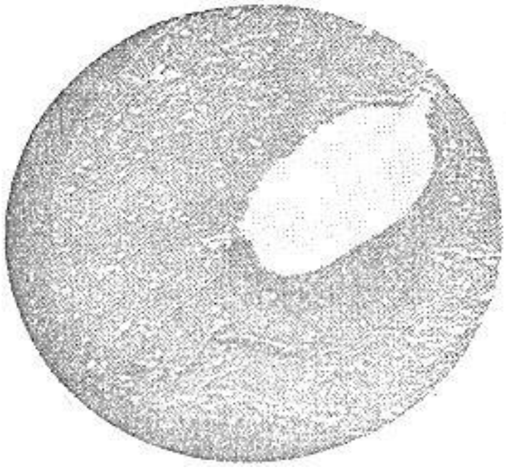


٥ – شكل يبين أساس مريقة الاظلال المعدني . تضرب كرة راقدة على الغشاء الحامل في اتجاه الأسيم بذرات معدنية فتراكم كما يرى في الشكل ، منتجة مناطق معتمة للإلكترونات .

وبين في أسفل الشكل كيف تنمو الطبقات الإيجابية والسلبية عندما تمر الآشعة الإلكترونية عموديا.



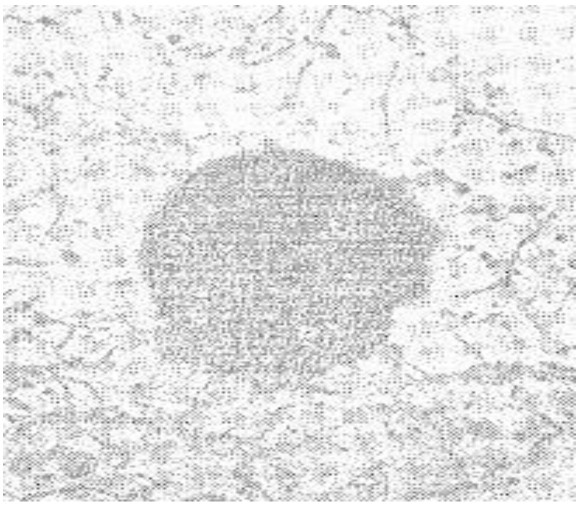
٦ – إحدى كرات الدم ادجاج "الأشباح" الغشاء الرقيق المجمد ، والنواة البيضاء المعتمة (×١٠.٠٠٠)



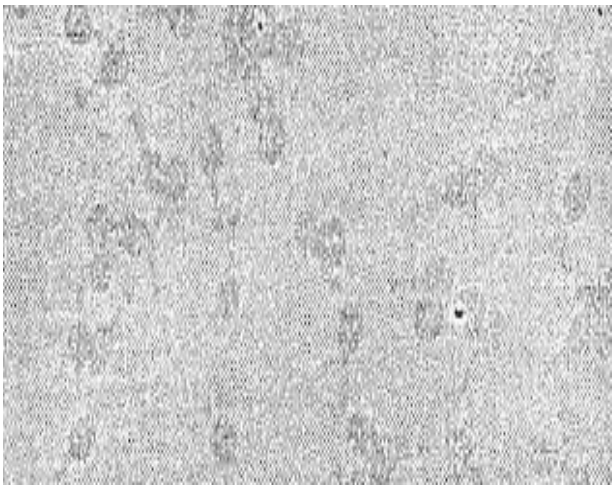
٧ – نفس كرة الدم الحمراء متعلق بها جسيمات فيروس الانفلوانزا الكروية (×١٠.٠٠٠)



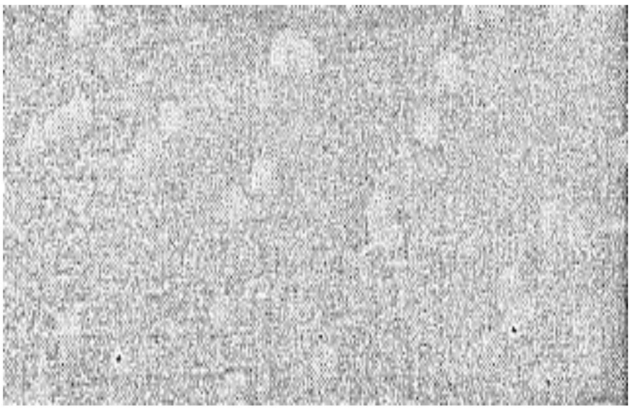
٨ – أشكال خيطية لفيروس الانفلوانزا على سطح كرة الدم (×٢٥.٠٠٠)



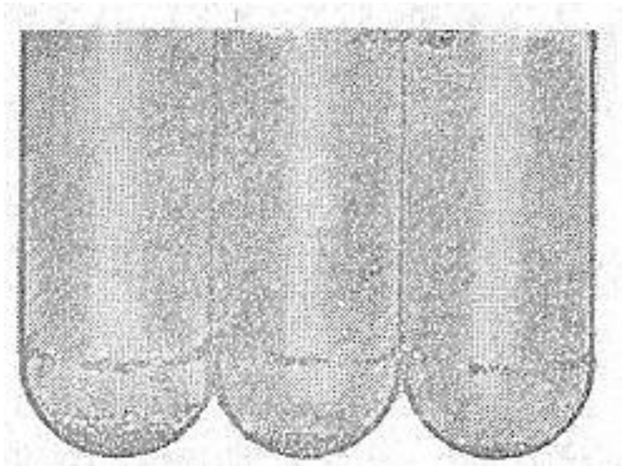
٩ – صورة مباشرة لنفس العينة السابقة



١٠ = ملتقمة البكتريا (البكتربوفاج) ت ٣ ... صورة مباشرة تحت المجهر الإلكتروني (×٤٠.٠٠٠)



١١ – نفس الميكروب الفيروسي بطريقة الاظلال المعدني



١٢- تجميع فيروس الأنفلونزا للكرات الحمر. تبين الأنبوبة الأولي للكرات الطبيعية في هيئة زرار على القاع، وتبين الثانية الكرات المتجمعة بعد أن كونت راسبا له شكل منقوش. وفي الأنبوبة الثالثة التصقت الكرات الزجاج، والأنبوبتان الأخيرتان محتويتان على فيروس.

ويمكن قياس كمية الفيروس الموجودة إما بحقن سلسلة من عشرة مضاعفات لمخفف من المحلول في أجنة أخرى وإيجاد أصغر تركيز للفيروس مثير للإصابة، أو بطريقه أبسط كثيرا تسمى "التجمع الدموي"

هذا ويمكن الاستفادة من كرات الدم الحمر في كثير من التجارب المعملية، ويوجد بأي معمل يكتريولوجي محلول من معلق الكرات الحمر الآدمية بنسبة ١٥% مغسولة في "آلة طرد مركزية" للتخلص من الجزء السائل من الدم، وتعلق الكرات في محلول ملحي بالتركيز الملائم، فتؤخذ أنبوبتان تحتوي كل منهما على سنتيمتر مكعب واحد من معلق الكرات

الحمر ويضاف إلى واحدة منها: "أ" نقطة من سائل ألونتيكي من بيضة مصابة بفيروس الأنفلونزا، وللأخرى "ب" نقطة من سائل ألونتيكي من جنين مشابه، ولكنه غير محقون وترج الأنبوتان ثم تتركان لمدة ساعة حتى ترسب الكرات ببطء على القاع، ففي أنبوبة "ب" المحتوية على السائل العادي تتشكل الكرات في صورة زرار أحمر مقعر في قاع الأنبوبة، أما في الأنبوبة "أ" فيغطي كل قاعدة الأنبوبة المستديرة درع محبب من الكرات ملتصق بالزجاج، وبمراقبة أثر هذا السائل الفيروسي على كرات الدم نجده مكونا من تجمع للكرات في كتل ضئيلة مبعثرة ويطلق على هذه العملية "التجمع" ولاشتراك كرات الدم يطلق عليه "التجمع الدموي"،

ويمكن إظهار التصاق جسيمات الفيروس سريعا بسطح الكرات الحمر، فإذا تقابلت خليتان تحمل كل منهما قليلا من جسيمات الفيروس فإنها تلتصق بالأخرى فضلا عن التصاق بعض الفيروسات في الخليتين وتقوم بعمل كباري لربطها ببعضها، من هذا تتبين سهولة استخدام مقدرة المعلق الفيروسي في إنتاج أثر مرئي واضح على الكرات الحمر كأداة لمعايرة (قياس نشاط) المستحضرات الفيروسية، ويمكن استعمالها بحيل بسيطة لكل أنواع القياس الثانوية، كذلك لمعرفة مدى أثر مادة كيميائية أو مصل على إبطال فعل الفيروس مثلا، وفي الحقيقة فإن معظم التجارب على فيروس الأنفلونزا تنتهي بالمشاهدة في سلسلة من الأنابيب. تتجمع الخلايا في بعضها ولا تتجمع في الأخرى فإذا ارتكزت التحاليل النهائية في علم الطبيعة على قراءة المؤشر فإن فرعنا الفسيولوجي يستند إلى زخارف الكرات الحمر على قاع أنابيب الاختبار.

هذا، وترجع أهمية التجمع الدموي لفيروس الأنفلونزا إلى سببين هما:

١- لأنها كما رأينا قاعدة توصلنا إلى إمكانية قياس الفيروس تجريبيا، فضلا عن تمييز مختلف الفيروسات دون الدخول في تفاصيل نوعيه، فمثلا إذا كان قد عزل فيروس للأنفلونزا عام ١٩٣٣ في إنجلترا، وآخر من وباء وافد على جزيرة في المحيط العادي عام ١٩٤٨، فلو زرعنا في أجنة البيض فإنهما ينتجان سوائلا متماثلة، كما أنهما يتشابهان في أي نوع من طرق الفحص الكيميائي العادي. ولكن بدراستهما تجريبيا يمكن توضيح اختلاف كل منهما عن الآخر في ست نقاط، وربما كانت أبسط طرق هذه الدراسة مقارنة المصل الدموي لاثنين من ابن عرس (العرسة) فهو يستعمل أيضا كحيوان للتجارب. فيعدى أحدهما بفيروس ١٩٣٣ والآخر بفيروس ١٩٤٨ وبخلط المصل الناتج من كل منهما بفيروسه فإن المصل يمنع الفيروس من التجمع مع الكرات الحمر. ولكن لن يكون له أي فعل ملحوظ على الفيروس الآخر. يقال في هذا المقام أن الفيروسات تختلف مصليا – أي تختلف في نوع الجسم المضاد الذي يتكون في المصل بفعلهما – وهو اختلاف بالغ الأهمية لأن معناه أن عند إصابة إنسان بمصنف (نوع) معين من الأنفلونزا تتكون له مناعة ضد هذا المصنف لمدة عام أو اثنين، ولكنه لا يكتسب مناعة ضد مصنف آخر من نفس الفيروس.

٢- وتقتصر الأهمية الثانية للتجمع الدموي على الظاهرة نفسها. فإن مقدرة فيروسات الأنفلونزا على الالتصاق بسطح الكرات

الحمر توضح نفس القوة التي تتيح لها التعلق بخلايا المسالك الهوائية، وهكذا تثير مرض الأنفلونزا وبدراسة تفصيل فعل الفيروس على الكرة الحمراء أمكن توضيح كيفية غزو الفيروس للخلية المصابة لحد ما، وهذه هي أولي مشكلاتنا الأساسية عن فعل الفيروس على الخلية العائلة.

والخلية الحية ليست بسيطة التركيب، فحتى سطوحها الرخامية معقدة كيميائيا بشكل لا يصدق وتختلط فيها أشكال مركبة من المكونات الثلاثة للأنسجة الحية؛ بروتين ودهن ونشويات وليست المادة الدهنية مجرد دهن عادي بل أشباه دهنيات فسفورية مع ستيرولات، كما أن النشويات في صورة مركبة أيضا فهي عبارة عن جزيئات كبيرة مكونة من سكريات، وسكريات معلق بها مجموعة آزوتية، ثم أحماض أمينية (قواعد عضوية). وأكثر المواد الشائعة شبها بهذه المركبات لسطح الخلية هو شحم الصوف – وهو مصدر اللانولين – وتماثل النشويات مادة لزجة مخاطية (ميوسين) مثل إفراز المخاط الأنفي، وتشبه أيضا الوحل الخفيف على ثعبان البحر وآثار القواقع.

إنها النشويات التي تهم فيروس الأنفلونزا، وثمة شبكة من جزيئات طويلة من هذه النشويات المركبة على سطح الكرة الحمراء ويوجد مثلها على خلايا المسالك الهوائية للرئة، وهناك مراكز كثيرة لمجموعات كيميائية على هذه الشبكة وهي مع النقط النشطة على سطح جسم الفيروس يشبهان نظام القفل والمفتاح ويمكن لهذه النقط النشطة المكونة من

جزيئات خميرية أن تتحد مع المجموعات على سطح الخلية وتدمرها عند ملاءمة الظروف.

كان لهذا أثر مثير للاهتمام، وسبق أن ذكرت أن بمزج الفيروس والكرات الحمر فإنها تلتصق ببعضها وتتجمع في قاع الأنبوبة، ولكن إذا استعملنا كمية كبيرة من الفيروس وتركت للتأثير على الكرات لمدة طويلة، نجد أن الكرات تستعيد حريتها والفيروس طاف حولها لا يتعلق بها ولا يجمعها ويرجع هذا إلى تدمير "المجموعات النشوية لمستقبلات سطح الخلية" السابق تعلقها بالفيروس بواسطة خميرة الفيروس نفسه، وأثناء دراسة مثل هذه الخميرة وجدت أنواع منها في عدة أنواع من الميكروبات ولها نفس التأثير العام. وأكثر هذه الخمائر قربا لخميرة الفيروس تلك التي يكونها الميكروب المسبب للكوليرا الأسيوية (ضمة الكوليرا أو فيبريو الكوليرا) ولهذا الميكروب خميرة مثالية قابلة للذوبان كخمريتي "الببسين والتربسين" في عصارتنا الهضمية، ويمكن تركيزها وتنقيتها بالطرق الكيميائية العادية وقد أطلق عليها "الخميرة المدمرة للمستقبلات" ويرمز لها عادة "خ.م.م." وهي مادة على جانب كبير من الأهمية فإذا صح أنه لكي يغزو الفيروس الخلية وتحتم تعلقه بالمستقبلات النشوية، فليس ثمة ما يمنع من حماية حيوان ما ضد الأنفلونزا بتدمير مؤقت لتلك المستقبلات وفي استطاعة هذه الخميرة "خ.م.م" منح هذه الحماية، وقد بين الدكتور جويس ستون في سلسلتين بارعتين من التجارب إمكان استخدام الخميرة في علاج الفئران والأجنة بطريقة لا تضر بالعوائل، فقد صمدت خلايا تلك العوائل لفعل الفيروس حتى أنه لم تظهر علامات المرض بعد الحقن بالفيروس. ولسوء

الطالع لم تؤد التجارب إلى فائدة عملية ذات أثر فإن سطح الخلية دائم التجدد، وعندما يزيل "خ.م.م" المستقبلات يتكون غيرها عادة في ٤٨ ساعة ويعود الحيوان قابلا للعدوى ولم تتضح بعد وظيفة الخميرة على الفيروس التي ينتج عنها عدم تعلقه بالخلية، فقد تكون أداة لتحرير الفيروس من هذا التعلق بالمستقبلات الذي لم يعد مطلوبا بعد دخوله الخلية، أو أنها قد تحيط الفيروس بسياج يمنع الطبقة المخاطية المبطنة للمسالك التنفسية من محوه أو إزالة حدته.

هذا هو موجز لمعرفتنا الحالية عن كيفية دخول فيروس الأنفلونزا للخلية، ويقوم سؤال واضح – هل هذا هو نفس ما يحدث مع الفيروسات الأخرى؟ – وليس من السهل الآن الإجابة عن هذا السؤال، وبالإضافة إلى مختلف مصنفات فيروس الأنفلونزا يوجد فيروسان لهما نفس المسلك تقريبا، فيروس بشري وهو السبب لالتهاب الغدة النكفية، وفيروس آخر قادر على إصابة الإنسان (وهو الذي يسبب مرض نيوكاسل في الطيور) ولبعض الفيروسات التي تشابه فيروس شلل الأطفال – ولكن ليس هذا الفيروس نفسه – نفس التأثير على كرات الدم، وقد تسفر أبحاث المستقبل عن امتلاك هذه الفيروسات لوسائل خاصة أيضا تتيح لها الدخول إلى خلايا العائل. وقد لا تقابل مجموعة كبيرة من الفيروسات أية عقبة في الدخول إلى الخلايا متى كانت هذه الفيروسات قادرة على إصابة أنواع مختلفة كثيرة منها بما فيها الخلايا التي تميل بطبيعتها إلى ابتلاع أية جزيئات غريبة تدخل الجسم.

والمهمة الأصعب هي تحديد مصير فيروس الأنفلونزا، أو أي فيروس آخر يدخل الخلية المصابة، وليس لنا الا تناولها بطريقة غير مباشرة ثبت أنها تمدنا مرارا بمعلومات بالغة الأهمية وقد أجريت ثلاثة ضروب مهمة من التجارب على فيروس الأنفلونزا الأول يبين إمكان حقن مزيج من مصنفين من الفيروس بطريقة تكفل إصابة خلايا منفردة بالمصنفين مجتمعين، وهكذا نحصل على فيروس واحد له بعض خواص المصنفين، وقد اتضح إمكان إنتاج هذا الفيروس المزدوج – المتوالد من مصنفين مختلفين – بالنسبة لملتقمات الميكروب (الفيروسات الميكروبية)، وبقيت ضرورة إثباته بنفس الوضوح لفيروسات الأنفلونزا والضرب الثاني من التجارب هو حقن فيروس في نسيج لا يستطيع إصابته عادة ثم إيضاح دخوله الخلايا وإتلافها. أو أن ما ينطلق من هذه الخلايا المصابة مجرد نثائر مميزة من الفيروس لا فيروس، ويمكنها إنتاج آثارها في أنابيب الاختبار، بيد أنها تفقد قدرتها على بث العدوى. والثالث يعطي نتيجة متناقضة لحد ما، فبمزج الفيروس السابق ذكره – وهو الذي ينتج تلفا طفيفا في نسيج ما – مع آخر كامل الحدة إذا أصاب النسيج وحده لأثار إصابة مميتة، فبمزجهما بنسبة خاصة ثم حقنهما مجتمعين يتدخل الأول في عمل الثاني وينجو الحيوان.

ولا بد أن تماثل الصورة المقبولة الوحيدة للعملية والمؤدية لمثل هذه النتائج ما سبق وصفه عن الفيروسات الميكروبية ولا محيص عن تصورنا أن جسيم الفيروس مكون من عدد كبير من وحدات أصغر.

ويمكن تصوير فيروس الأنفلونزا عند بدء دخوله الخلايا القابلة للعدوى المبطنة للشعبتين بذوبانه أولا أو تحلله بنفسه ليطلق الوحدات الوراثية الجوهرية لتكوينه، ويمكننا وصف هذه الوحدات (الجينات) – مع نفس التحفظ كما هو في الفيروسات الميكروبية – باحتمال وجود تشابه بعيد جدا مع جينات قواعد الوراثة الثابتة في الكائنات الأعلى. ولم يكن غير شائع حتى سنوات قليلة فهم الفيروسات على أنها جينات منطلقة، أو جينات تائهة تتكاثر دون قيد بدلا من الاضطلاع بدورها الصحيح، وأثناء هذا التكاثر تقوم بتدمير الخلية التي أنشاتها وتختلف هذه الفكرة تماما عن وجهة النظر الحاضرة؛ فالفيروسات كائنات تملك جينات لا ريب في ملكيتها لها، وهي مركبات من رتبة أقل تعقيدا.

ولا مناص من ترجيح أن كل جين فيروسي يوطد علاقته مع جزء من خلية عائله حتى يتسنى له جذب جزيئات الغذاء والطاقة اللازمة لتوالده لإنتاج صور على شاكلته ومن الزاوية فإننا نمارس نظريات لا حقائق، كما هو خليق بنا في أية مرحلة نهائية من مراحل المعرفة ولم تميز حتى الآن أجزاء الخلية العائلة، وكل ما نعرفه هو ضرورة وجود هذه الجينات، مع ضرورة وجود أنواع عدة منها.

(لتبسيط النقاش نفترض وجود ثلاثة أنواع من الجينات في الفيروس أ، ب، جـ.. ولو أنه من المحتمل وجود أكثر من واحد من كل نوع ويقابلها في الخلية ثلاثة أجزاء مناظرة (أ)، (ب)، (جـ).. وإذا سارت الأمور سيرا طبيعيا تبدأ (أ) في التكاثر وينعكس هذا على (أ) فتنتج الخلية صورا منها

للتعادل وهكذا، مع الجينات الأخرى، وينصب كل نشاط الخلية على زيادة إنتاج الجزء اللازم من تركيبها لتكاثر جينات الفيروس. وفي أحد أدوار العملية تبدأ مجموعات من ثنائيات الجينات أ (أ)، ب (ب)، جـ (جـ) والتي تكون جسيم فيروسي واحد في التقارب من بعضهما لتتحد مكونة وحدة فيروسية، وتأخذ مما حولها من مادة الخلية لبناء ما تحتاجه لإتمام الجسيم الفيروسي ولا تطلق الخلية عند انفجارها ٤٠ أو ٥٠ جسما فيروسيا كاملا جديدا فحسب، بل عددا كبيرا من النثائر أيضا، هي جينات حرة، كما تطلق فيروسا ناقص التركيب، وأحيانا جسيمات فيروسية مفتقدة لوحدة أو وحدتين فقط، ويمكن اكتشافها باختبارات مناسبة، وهي غير قادرة على عدوى خلايا جديدة أخرى).

فإذا هيأنا لفيروس دخول خلية لا تلائمه تماما، فأما لا يظهر مطلقا ما يدل على وجوده، وإما يظهر بعض النثائر الفيروسية المميزة فقط. ومن نفس النوع السابق ذكره الآن، ولكنه لن ينتج فيروسا جديدا، وفي كلا الحالين فيكاد يمنع منعا باتا عن التكاثر أي نوع آخر من الفيروس يستطيع القيام بهذه العملية جيدا في هذا النوع من الخلايا وهو كما نقول "يتدخل" في تكاثر النوع الطبيعي الحدة.

(يمكن شرح هذا بالنسبة لفيروسنا المبسط ذي الأنواع الثلاثة من الجينات إذا افترضنا أن الفيروس غير الملائم للخلية للجينات أ، ب، جـ.. وأن للفيروس ذي الحدة الطبيعية والذي يستطيع التكاثر بغزارة في الخلية الجينات أَ، ب، جـ وأجزاء الخلية هي (أ)، (ب)، (جـ) تلائم (أ) الجين أَ

جيدا والجين أ قليلا، فإذا دخل الفيروس الأول في الخلية تتفاعل ب، جـ طبيعيا مع (ب)، (جـ) وتصاحب الجينات أ مع أَ ولكن تنقصهما الكفاية في سحب المادة الغذائية من الخلية وينتج إما وقف تكاثر أو تقل كثيرا مناظرات جينات ب، جـ وفي آخر أطوار تركيب الجسيم لا يتشكل فيروس كامل وإنما نثائر أو وحدات فيروسية ناقصة فقط وبعد دخول الفيروس أ ب جـ للخلية يدخل أيضا فيروس من نوع آخر أَ ب جـ وقد يجد الأخير كل وحدات (أ) التي يمكنه استخدامها مشغولة لاتحادها بجينات أَ التي لا يمكن الاستفادة منها وهذه هي ظاهرة "التداخل الفيروسي".

ولتبسيط هذه التأملات الرمزية، وحتى يتسنى إدراك الحالات السابقة يحقن مصنفان مناسبان من فيروسات الأنفلونزا حقنا اقترانيا (في نفس الوقت) ويشرح المثال الأول حالة فيروس طافر (منحرف) للأنفلونزا ذي خصلة شاذة تمكنه من قتل الفئران بإصابة الخلايا العصبية للمخ. وهو ما نطلق عليه في المعمل فيروس عصبي، أما إذا حقنا فيروس عادي للأنفلونزا داخل المخ فإنه لن يصيب إلا قلة من الخلايا قبل تلاشيهن ولن تظهر أية أعراض على الفأر فإذا حقنا الفيروس العصبي والنوع العادي معا فإن الكميات النسبية المستعملة من كل هي التي تقرر ما يحدث فإذا زاد الفيروس العادي سد طريق التكاثر على الفيروس العصبي، وينجو الفأر أما إذا كانت الكمية من الفيروس العادي أقل مباشرة من أن تمنع الأعراض فينشأ شكل فيروسي ثنائي الأصل النوعي. ويمكن عزله من مزيج الفيروسات في المخ، وله معظم الصفات الطبيعية للأب، ويشترك معه أيضا – بطريقة ما – في خاصية غزو المخ الذي ينفرد به النوع العصبي. وكان في

معملي في السنتين الأخيرتين نشاط واسع النطاق على هذه المشكلة لتكاثر الفيروس في الخلية، وأدت نتائج كثير من التجارب على العدوى الثنائية إلى صورة معقدة ويحسن توجيه العناية إلى أن المثال أ، ب، ج عن الثلاثة جينات المستقلة الذي استعملته كأبسط طريقة لشرح الوضع العام في الخلية قد أصبح الآن وعلى وجه التحقيق غير كاف وتشمل الوحدات الوراثية التي أطلقت عند دخول الفيروس في الخلية بعض مجاميع الجينات التي يستمر ارتباطها ببعضها طوال العملية، كما قد يتكاثر بعضها كوحدات منفردة. ونستطيع في الوقت الحاضر الاحتفاظ بالفكرة العامة عن الفعل الداخلي للجينات أو مجاميعها مع أجزاء الخلية، وهذا على أنه تعليل وقتي فقط يجب استبداله آخر الأمر بتعليل آخر أبسط كثيرا

ولا يبرر هذه المعالجة لتبسيط هذا الموضوع المعقد إلا شعوري بأنه موضوع مهم لإدراك البيولوجيا العامة، ومن أجل آثارها المنتظرة على الحياة العملية. فإذا أمكن للفيروسات في المعمل إعارة بعض صفاتها لبعضها الآخر لاستوجب ذلك بصيرة نافذة منا، فربما يرجع لنفس المقدرة بعض الانحراف في نهج المرض الطبيعي وفي الفصل الخاص بالأنفلونزا إشارة عن كيفية حدوث مثل هذا الانحراف، والشك قائم بأنه كان لهذا الانحراف ضلع في ظهور أنفلونزا عام ١٩١٨.

وقد استنفذت معظم هذا الفصل في وصف فيروس الأنفلونزا وخاصة مسلكه على الخلية وداخلها وأخشى أن يكون السبب الحقيقي لذلك أن هذا الموضوع استغرق نشاطي في البحث أثناء السنين الخمس

الأخيرة، ولا أنتظر أن يصادف هذا الموضوع نفس الاهتمام من علماء الفيروس، ولكن للأسف فإنه الفيروس الوحيد في الإنسان والحيوان الذي درس من هذه الاتجاهات وقد تنتهج فيروسات أخرى هذا النهج وقد تحيد عنه إذ يصعب معرفة هذا بالنسبة لأي فيروس ويجدر تدبير بعض الحيل التجربية قبل وصولنا إلى تحليل مفصل عن هذا الموضوع.

الفصل الرابع

التاريخ الطبيعي للأمراض الفيروسية

وصف أبقراط فيما كتبه عن الأمراض نبذة تامة الوضوح عن التهاب الغدة النكفية وأعراضها وسياقها ومدى عدواها، فضلا عن ميلها البين لعدوى الأطفال الكبار أكثر نوعا عن صغارهم، وكان هذا أول وصف واضح لمرض فيروسي ومنذ زمن أبقراط على الأقل، كان هدف الطبيب إدراك مظاهر المرض حتى يتسنى له السيطرة عليه. ولم يزل هذا هو نفس هدف عالم الفيروس حتى اليوم، هذا بالرغم من اتجاه ميله أساسيا نحو تأكيد عنايته بتفهم المسائل أولا. بالإضافة إلى ارتيابه من أن تطبق معرفته عمليا قبل تمام نضجها، ومع ذلك يصر الأطباء المشتغلون بالعلاج منهم أو بالصحة العامة على ضرورة استخدام أي تقدم نصل إليه – سواء عن طريق وباء وافد، أو من أقسام المستشفى، أو من داخل المعمل – في صلب تدريس العلوم الطبية وفي العلاج وذلك بمجرد انبثاقه وكنا معنيين حتى الآن بالفيروسات ومسلكها من الزاوية المعملية البحتة ولكن حان الوقت لنرى كيفية الاستفادة من هذه النظرات الأكاديمية في تسليط الضوء على ما يحدث بالمقاييس البشرية. وكيف تنتج الفيروسات أعراضها في الجسم؟ وكيف تنتقل من شخص إلى آخر؟

وسنعنى في الفصل التالية – الخاصة ببعض الأمراض الفيروسية الشائعة – بالمعالم الخاصة بالمرض الذي نناقشه ويعنينا هنا، مدى تطور الصورة العامة لعملية العدوى الفيروسية.

إن عدم تكاثر الفيروسات إلا داخل الخلايا القابلة للعدوى من العائل الملائم قاعدة ثابتة، وموضحة دائما في كل فصل من فصول هذا الكتاب، ويجب أن يرتكز التاريخ الطبيعي بأجمعه لعدوى الفيروس على هذه الضرورة الخاصة بدخول الفيروس في الخلية وتكاثره داخلها. ويتوقف ظهور الأعراض بأوسع معنى على هذه المجموعات من الخلايا الحساسة للعدوى والتي يتاح للفيروس الوصول إليها. ويقتصر فيروس الزكام (نزلة البرد) على خلايا الجزء العلوي من الجهاز التنفسي، وتناسب خلايا الجهاز العصبي المنظمة للحركة العضلية تكاثر فيروس شلل الأطفال ومن الواضح أن أعراض هذين المرضين متوقفة على هذه المواقع المحببة من الخلايا الخاصة.

وأهم ما نحتاج إليه لاستظهار الأمراض المعدية، سواء كان سببها فيروسا أو ميكروبا أو كائنا أوليا هو معرفة طرق معيشة هذه الكائنات في الطبيعة. ونميل إلى اعتبار الأمراض المعدية مجرد شئ يمكن التقاطه من مريض آخر. وتمدنا الحصبة والجد يري بصورة بسيطة تماما – يمكن الإعراب عنها بحق – بأن المرض ينقل دائما من شخص آخر تظهر عليه الأعراض المثالية، وأن ليس للفيروس المقدرة على الحياة إلا بالنقل المتتابع من شخص مسلوب المناعة إلى آخر. ومع هذا، فإن تلك ليست سوى

أكثر الوسائل شيوعا التي يصمد بها عنصر العدوى من جيل إلى آخر وكثيرا ما ينتج المرض عن ميكروبات تعيش أكثر أحيانها معيشة بريئة إما في الأرض أو كطفيليات غير ضارة على سطح تجاويف الجسم أو داخلها. وإنما ينتج فعلها الضار عن بعض الظروف الخاصة، كدخولها من خلال جرح إلى الأنسجة وهكذا ترجع أمراض بشرية كثيرة إلى كائنات صغيرة عائلها الطبيعي حيوان آخر غير الإنسان. وكان الموت الأسود في غضون القرون الوسطى أشهر الأوبئة الوافدة المنتشرة، وكان مرجعه إلى عصية الطاعون الذي عاش كطفيلي على الحيوانات القارضة في آسيا الوسطى خلال قرون وكان الفأر الأسود وسيطه للإنسان.

وهناك صورتان عريضتان من صور التعايش لمجموعة الفيروسات المعروفة، وفي حدود علمنا لا تستطيع بعض الفيروسات التكاثر إلا داخل خلايا الإنسان، ونستطيع ترويض بعضها الآخر على إصابة حيوانات معملية أخرى، ولكن بإرجاع كل شئ إلى اختياره الطبيعي فإنها لا تنفصل عن الإنسان. وكل ما نحتاج إليه لفهم انتشار تلك الأمراض الفيروسية وصفاتها هو اقتصارنا على الناحية البشرية. والقسم الثاني المهم، تلك الفيروسات التي تتطفل غالبا على حيوان آخر وتنتقل للإنسان بمحض الصدفة، ويكون ذلك في أكثر الأحيان عن طريق لدغ بعض الحشرات الماصة للدم، أو الفاش أو القراد، وعند مناقشة انتشار الأمراض الفيروسية فليس ثمة احتمال لتكاثر الفيروس على مادة ميتة. وليس في المرض الفيروسي صنو للوباء التيفودي، من لبن ملوث، أو تلوث غذائي بالميكروبات العنقودية من أوعيته القشدة الملوثة، أو من إصابات التسمم

الغذائي الناتج عن الخضروات المحفوظة. فإن الفيروس يمر عادة — بدرجة معقولة مباشرة — من الخلية المصابة الحية إلى خلية أخرى جديدة قابلة للعدوى، وحتى نفهم التاريخ الطبيعي لمرض فيروسي يجدر بنا مراعاة ما يأتي:

- إمكانية انبثاق العدوى من الفيروس في خلية أو أكثر للعائل البشري أو الحيوان الجديد
- كيفية مرور الفيروس الوليد لخلايا الجسم الأخرى وخصوصا إلى تلك الخلايا التي يؤدي تلفها إلى ظهور الأعراض
- كيفية انطلاق الفيروس من الخلايا حتى يتسنى إصابة عائل جديد.
- السبل التي يتبعها الفيروس في مروره من فرد من نوع عائله الطبيعي إلى آخر، سواء كان إنسانا أو حيوانا.

بث العدوى وانتشارها داخل الجسم:

من خواص الأمراض الفيروسية الشائعة، طول مدة حضانتها. فإذا أصيبت فتاة في مدرسة، فإنها تنقل الحصبة إلى منزل عائلتها المحتوي على طفلين أصغر منها ويكاد يكون من المؤكد ظهور الأعراض الأولى على الطفلين بعد ظهور الطفح على أختهم بمدة اثنتي عشر يوما، وتصبح إصابتها بالحصبة مثالية بعد يومين آخرين.. وواضح أن فيروس الحصبة أثار العدوى بعد ساعات قليلة من نقله من الأخت المريضة للأخرى الحساسة،

واستوجب الأمر عملية طويلة نسبيا قبل اكتمال نشاط جسيمات الفيروس الوليد ثم انطلاقها إلى الحلق وعلى جلد المريض.

ولم نصل حتى الآن تجريبيا إلى معرفة ما يحدث فعلا من الحصبة البشرية وذلك للصعوبة الجمة التي تصادف في المعمل مع الفيروس، فضلا عن الصعاب المتداخلة لدراسة مرض بشري قبل ظهور أية أعراض له، وحقيقة لا مفر من استخلاص كل ما نعرفه عن المرض الفيروسي في الإنسان من المشاهدة في حيوانات التجارب التي تنقل إليها العدوى بفيروس يصيبها بمرض مناظر للمرض البشري، ولن تتشابه المناظرة تماما، ولكنها لن تضللنا مطلقا.

يصيب الفئران طبيعيا مرض فيروسي، وكثيرا ما تكون الإصابة في رصيد المعمل من الفئران البيضاء. وللمرض أثر مفسد على التجارب الجارية، وله علاقة وثيقة بجدري الإنسان حتى أنه من المفضل إطلاق اسم "جدري الفئران" عليه، ولو أن كثيرا ما يشار إليه عمليا "بالبثرة الجلدية المعدية" وتتفاوت وطأته أو بيئته أحيانا فيسبب نسبة عالية من النفوق في غصون أسبوع واحد من الإصابة. وفي أوقات أخرى تنخفض هذه النسبة ويظهر على الفئران التهاب جلدي شديد مشابه جوهريا للطفح المميز لجدري الإنسان، وذلك بعد سبعة أيام إلى عشر من الإصابة وقد لا تنفق إلا قلة من الفئران حتى أنه لا يتسنى معرفة طبيعة المرض إلا باختبارات خاصة، وقد بحث أخيرا الدكتور فرانك فينر أستاذ البيولوجيا بجامعة أستراليا الأهلية كل ما يحيط بالتاريخ الطبيعي لجدري الفأر وبين من خلاصة

بحثه الواسع المنشور في اثني عشر بحثا مجتمعة أول صورة واضحة عن كيفية انتشار المرض الطبيعي داخل الجسم وكيفية إنتاج أعراضه. ولا توجد أهمية للمرض في حد ذاته إلا للمشتغلين بالفئران في المعامل، ولكن يبدو – بتأكيد معقول – أن العمليات التي تثير هذه الصورة المرضية في الفئران تشابه تماما ما يحدث في كل أمراض الإنسان الفيروسية "ذات الحضانة الطويلة" كالجدري والحصبة والجديري والتهاب الغدة النكفية، وهكذا، ومن ثم نلتمس العذر في أن نسوق بعض التفصيلات عن جدري الفأر.

بالرغم من أنني أعتبر جدري الفأر مرضا طبيعيا للفئران، ولكن لا يحق هذا إلا إذا فهمناه على أنه واقع قسرا في رصيد الفئران بالمعمل، ولم يشاهد هذا الفيروس مطلقا في الفئران في حياتها الطبيعية، ولا يزال مصدره الأصلي مجهولا كما نرى في المعمل ينتقل المرض بسهولة من الفئران المصابة إلى السليمة التي تدخل نفس الأقفاص. ويبدو أن العدوى لا تحدث بالاتصال المباشر بين فأر وآخر، ولكن بتلوث البيئة وإصابة مساحات صغيرة من جلد تالف. ويصاب الفأر إن آجلا أو عاجلا بخدش أو جرح حول الخطم أو العينين عادة، ويلوثه الفيروس الموجود في الفرش الملوث.

وتظهر مساحة صغيرة عارية من الشعر على المنطقة المصابة بعد أيام قليلة، وبعد يومين آخرين أو ثلاثة يبدأ اكتساح الطفح للجلد كله، ويتفاوت كثيرا مكان البثرة الابتدائية كذلك شدة الطفح العام، بيد أن

انتظام الصورة بقدر كاف يتيح تتبع ما يقع في الفترة بين العدوى والشفاء النهائي من الطفح الثانوي.

ويمكن تلخيص تحليل فينر لتتابع الحوادث كما يلي

- التهاب خلايا الجلد مع إطلاق فيروس جديد يصيبها بالتدريج موضعيا، كذلك ينزلق – لحد ما – في الأوعية اللمفاوية والدم
- إزالة الفيروس من الدم واللمف بواسطة الخلايا الأكالة في الطحال والكبد والعقد اللمفاوية.
- إصابة خلايا الكبد والطحال المفرطة الحساسية، مع تركيز الفيروس الذي يدخل الكثير منه إلى الدم، وقد ينفق الفأر من شدة التلف الذي يصيب الكبد، ولكن إذا نجا الفأر يتبع ذلك طور رابع.
- الانتشار الواسع لإصابة خلايا الجلد وغيره، الذي وصل إليه الفيروس عن طريق الدم، وينشأ عن كل نقطة للعدوى بثرة موضعية تمتد في أنحاء الجلد المجاور متلفة لخلاياه، وينشأ الطفح الثانوي نتيجة لتكون العدد الكافي من البثرات.
- يقترن بوقت تكون الطفح الثانوي لإنتاج الأجسام المضادة وابتداء تأثيرها. ويترتب على هذا وقف انتشار الإصابة وابتداء عملية الشفاء.

ولا يلائمنا هنا مناقشة التفاصيل وإلا أصبحت الصورة أكثر تعقيدا، وما ينبثق بوضوح هو وجود بداية موضعية للإصابة ثم عملية معقدة – يلزمها الوقت – يقوى أثنائها كيان الفيروس، وأخيرا إطلاقه الواسع في الدم مع ظهور سريع للأعراض.. من ثنايا هذه النقاط نستطيع أن نسوق نبذة معقولة عن أي مرض من الأمراض ذات الحضانة الطويلة.

ومع ذلك توجد فيروسات ذات حضانة قصيرة، ويمكن اعتبار الأنفلونزا مثالا لهذا القسم الثاني بوصفها قادرة على إظهار أعراضها في غضون ٤٨ ساعة من ملامسة مريض سابق. ومع أن الأنفلونزا ليست مرضا طبيعيا لأي حيوان إلا أنها قد تصبح كذلك بالنسبة "لابن عرس" إذا تجمعت تلك الحيوانات في مجموعة كما يحدث في الإنسان، وتتماثل دائما أعراض الإصابة المفتعلة (الصناعية) بالفيروس، ويعدي ابن عرس زميله في نفس القفص، ويمكن عدوى الفئران أيضا بطريقة مختلفة نوعا، وباستعمال نفس طريقة العدوى المعروفة من الدراسة التجريبية للأنفلونزا في نوعي الحيوان، فضلا عما نتعلمه عن الأنفلونزا الآدمية يتسنى متابعة عملية العدوى.

يلتصق جسيم فيروس الأنفلونزا المسبب للإصابة – بنفس الآلية الخاصة السابق وصفها في الفصل الثالث – بالسطح الحر لإحدى الخلايا المبطنة للمسالك التنفسية، ومن المحتمل أن تكون الخلايا المهمة في الإنسان هي المبطنة لأصغر المسالك الهوائية والشعيبات، أما في ابن عرس فإن الخلايا داخل التجويف الأنفي على الأخص، ذات حساسية خاصة،

فيتكاثر الفيروس وينطلق من الخلية التالفة جزئيا، ويتوجه أكثره إلى سطح الغشاء المبطن، وقليل منه إلى اللمف أو الدم حيث لا تلائم البيئة تكاثره. ومع ذلك فإن الفرصة واسعة على السطح لعثور جسيمات الحصيلة الجديدة من الفيروس على خلايا حديثة لإصابتها ثم لإنجاب جيل جديد بدورها. ويمكث كل جيل من خمس إلى ثمان ساعات، ونظن بأنه ينتج عن كل جسيم فيروسي مائة أو أكثر من الجسيمات الوليدة. وتتضخم كمية جسيمات الفيروس بانتهاء الجيل الثالث أو الرابع، ويترتب على ذلك إصابة كل الخلايا التي يصل إليها الفيروس، ولا يحتمل الموقف مناقشة التفاصيل وإلا أصبح بالغ التعقيد، وكل ما يطلب استيعابه أن انتشار الفيروس سطحي، وليس ثمة ما يدل على إصابة خلايا أخرى في أي مكان آخر من الجسم. والفرق الواضح بين قسمي المرض الفيروسي، مقدرة فيروسات القسم الأول ذات الحضانة الطويلة على التكاثر في خلايا مختلفة الأنواع، أما الأخرى كفيروس الأنفلونزا (التابع للقسم الثاني) فإنها متخصصة ومقتصرة في تكاثرها على نوع واحد من الخلايا السطحية.

وهذا الملخص غير واف لكيفية تكاثر الفيروسات في الجسم، لأن لكل مرض متقن الدراسة بعض العناصر الخاصة المميزة التي تضفي عليه صفته المعروفة، وقد يتعذر إيجاد مبرر لحساسية بعض أنواع الخلايا. وتجدر دراسة الكيمياء الدقيقة لتفاعل الفيروس والخلية قبل أن تتم معرفة سبب اقتصار مهاجمة فيروس الغدة النكفية على هذه الغدد اللعابية مثلا، كذلك مهاجمة فيروس شلل الأطفال لخلايا الحركة بالجهاز العصبي.

الأعراض:

تتناسب أهمية الإصابة مع شدة الأعراض التي تسفر عنها، وذلك من وجهة النظر الطبية العادية، ومع ذلك فيثير نفس الاهتمام – على الأقل – عند أخصائي الأوبئة حالة الشخص المصاب دون أن تظهر عليه أعراض حامل المرض أو حالة تحت إكلينيكية تماما كالشخص المريض المبين لهذه الأعراض ومع التشابه الظاهري لبعض الأفراد القابلين للعدوى فلا يزال من أهم المشكلات المستغلقة في المرض الفيروسي تبرير ظهور الأعراض على فرد منهم دون الآخر.

ونستطيع عرض صورة مقبولة منطقية – وغالبا حقيقة – بمناقشة كيفية إنتاج الأعراض في مرضى مثاليين، ولكن لا ينسينا هذا جهلنا بكل ما يتعلق بموضوع الإصابة التي لا تنتج أعراضا

مما سبق يمكن القول عموما بأن الأعراض تظهر إذا أدي تكاثر الفيروس في خلية إلى تدميرها وإطلاق فيروس جديد.

هذا ويرجع ظهور الأعراض إلى ما يأتي:

- فقد الخلية لوظيفتها الطبيعية
- التأثير الموضعي والعام لما تنتجه الخلية المتحللة من مختلفات تالفة.

وما يعقب تلف الخلايا العالية التخصص للجهاز العصبي المركزي لأبرز أعراض القسم الأول، والكل يعرف الشلل العضلي لمرض شلل الأطفال، أما في القسم الثاني فتبدأ علامات الالتهاب الموضعي، وتعقبها الآثار التسممية العامة، وتتضح خاصة بالرجفة وارتفاع درجة الحرارة والصداع وفقد الشهية، وتنبعث جميعها كأثر من هجوم الفيروس، وليس هناك ما يثبت أن الفيروسات سموم خاصة مناظرة لتوكسين الدفتريا، وكل ما يلزم استظهاره أن أية خلية متحللة تطلق مواد سامة شاذة المقدرة، وأنه كلما زادت الخلايا المشتركة والمنتظرة الاشتراك زادت وطأة الأعراض.

يناظر هذا الموقف تقريبا ما ينتج عن جرح أو سمط (حرق الماء الساخن) حيث تقتل الحرارة فوق درجة معية الخلايا، وتنطلق المواد السامة مسببة الاحمرار الموضعي والاحتقان والفقاعات، فضلا عن أعراض الصدمة الشديدة التي تتبع أي حرق منتشر، ونفطات (بثرات) الجديري الدقيقة تشبه جوهريا التلف الناتج عن حرق جلدي صغير.

وإذا اكتسحت الإصابة جزءا معينا من الجسم فقد لا تميز الأعراض الموضعية للمرض الفيروسي عن الإصابات الميكروبية لنفس المكان، وتسبب أنواع من الفيروسات كما تسبب بعض الميكروبات عدة أنواع لالتهاب ملتحمة العين (العين القرمزية) وباستثناء شدة الإصابة فإن الإعراض واحدة للجميع: إحمرار وإثارة واحتقان الأنسجة الرخوة وإفراز زائد للدموع وظهور بعض خلايا صديد في الإفراز، وتمثل البقع التي تكون طفوح الجدري والحصبة وغيرها التفاعل الالتهابي نتيجة تدمير الفيروس

لمجموعة صغيرة من خلايا الجلد. ويستمد التهاب الغدة النكفية اسمه من ورم وحساسية الغدة الناتجين عن إصابة الفيروس لخلايا الغدة.

ومعرفتنا عن الأعراض العامة للعدوى قليلة نوعا وليست تامة الوثوق من أن تكون بداية الأنفلونزا ليست إلا انعكاسا للتلف المقترن بهذه البداية والشامل للخلايا المبطنة لمساحة بالغة من المسالك التنفسية، ويعتبر في الوقت الحاضر أثر هرمون الغدة النخامية على تبديد مثل هذه الأعراض من أبلغ الاكتشافات الطبية إثارة كما في حالة الالتهاب الرئوي مثلا. ولم يظهر حتى الآن سبب لهذا الفعل، ومن ثم يستوجب الحذر في مناقشة آلية إنتاج الأعراض، ولا نقطع برأي حتى يتضح تماما عمل هذا الهورمون.

انطلاق الفيروس وعدوى العوائل الجدد :

إن تدمير الخلية بالأعراض هو الوسيلة التي ينطلق بها الإنتاج الجديد من الفيروس أيضا وتعتمد الفيروسات على الفرصة التي تتاح لبعضها في الوصول إلى فرد جديد قابل للعدوى للمحافظة على دوام حياتها كنوع.

وربما كانت أبسط وسائل نقل المرض فهما، تلك التي تنتشر بها أمراض الطفولة الشائعة كالحصبة الألمانية مثلا، إذ يقترن بوقت الطفح الجلدي طفح آخر خفيف داخل الفم والحلق وتدخل عن طريقه كمية كبيرة من الفيروس إلى اللعاب وإفرازات الفم الأخرى.. وللعاب الخارج من الفم

قدرة على عدوى الآخرين، ونعلم بالتجربة أن رذاذ سائل مأخوذ من حلق مريض بالحصبة الألمانية يحمل العدوى لكل من يستنشقه من الأفراد القابلين للمرض، ويشير كل شئ إلى مسئولية الاستنشاق العابر لرذاذ اللعاب المعدي والمندفع في الهواء نتيجة السعال أو العطس أو الكلام كالوسيلة الأولى في العدوى الطبيعية، ليس في الحصبة الألمانية فحسب، بل في الجدري والجديري والحصبة والتهاب الغدة النكفية والأنفلونزا أيضا. ويقترب من عدوى الرذاذ الانطلاق المباشر للفيروس في الهواء والناتج عن الإفرازات الجافة على منديل أو أغطية الفراش.

ومثل هذه الطريقة التي تنتقل بها العدوى باستنشاق الرذاذ أو الغبار الملوث بالفيروس شائعة أيضا في كثير من الإصابات البكتيرية، ومن أهمها السل والدفتريا.

ومن أهم ما حققه تقدم الصحة العامة في القرن الأخير، والإقصاء الحقيقي لأمراض الأمعاء الميكروبية المهمة – التيفود والدوسنتاريا – وكان ذلك نتيجة لتقدم الوسائل الصحية العصرية ونظام المجاري، وليس معني هذا عدم قدرة الإصابات المعوية على الانتشار في مجتمع حديث. وستظل قائمة فرص انتقال آثار الإفرازات الملوثة للأصابع أو للمأكولات خصوصا بين الأطفال؛ لهذا لا تزال هناك كثرة من أمراض الإنسان – في الصيف – راجعة للعدوى الميكروبية، فضلا عن انتشار مشابه لثلاثة أنواع من الإصابات الفيروسية في الأمعاء. ومن الغريب أن أحدا من هذه الفيروسات لا يثير ما يعتبره الطبيب عادة علامة قياسية لإصابات الأمعاء

– وهو الإسهال. وكانت الإصابة الأولى بفيروس شلل الأطفال، والثانية بفيروس اليرقان المعدى أو التهاب الكبد، والثالثة بعشيرة من الفيروسات مازال وصفها أخيرا بأنها فيروسات معوية أساسيا موضعا للجدل، ولا توافق كل المصادر العلمية على هذا الرأي، ولم نتيقن بعد من ماهية الخلايا الخاصة التي تصب بالأمعاء، أو عن سبب قدرة شلل الأطفال على مهاجمة الجهاز العصبي، واليرقان للكبد.. إن انطلاق الفيروس من الأمعاء وخروجه مع البراز وعدوى الآخرين عن طريق ابتلاع المواد الملوثة بالبراز هو كل ما نحن متيقنون منه، وسنحتاج إلى فصل خاص لمناقشة مغزى وجهة النظر هذه بالنسبة لفيروس شلل الأطفال.

وثالث طرق الانتشار كما تحدث أحيانا في بعض الأمراض الفيروسية، هي العدوى المباشرة لجروح الجلد الصغيرة.. فعند التطعيم ضد الجدري نتعمد عدوى مساحة جلدية مخدوشة بخفة بفيروس وثيق الصلة بفيروس الجدري، ولكن لا يسبب إلا تأثيرا موضعيا، وينتقل طبيعيا بهذه الطريقة مرض التقرحات البسيطة بالشفة "الهربس" كما تنطوي تحت هذه الطريقة قلة أخرى من الفيروسات.

والنوع الأخير الذي يعنينا ينتقل بواسطة بعض الحشرات الماصة للدم: البعوض عادة، وقد نقابل هنا على وجه الخصوص المضاعفات الإضافية لإصابة الإنسان بمحض الصدفة بفيروس من هذا النوع مع كونه أصلا طفيلي للقردة أو للطيور.

وللإحاطة بأثر المرض في مثل هذه الحالة يتحتم الاهتمام بالعائل الطبيعي لا بالإنسان ومن الجلي – في أي مرض ينقله البعوض – وجوب تكاثر الفيروس في الإنسان والحيوان المصاب ثم انطلاقه في الدم بكمية كافية ولوقت كاف حتى تسنح فرصة معقولة لبعوض آخر لالتهام وجبة ملوثة من الدم، وهكذا تستمر سلسلة العدوى. ويبدو أحيانا أن النقل بالبعوض عملية آلية بسيطة، ولكن كثيرا ما يتكاثر الفيروس في خلايا حشرته الوسيطة العائلة أيضا؛ ففي حالة الحمى الصفراء مثلا، يجب انقضاء بضعة أيام قبل أن تستطيع بعوضة سبق التهامها لوجبة ملوثة من دم آدمي من نقل العدوى إلى شخص حساس آخر. ويغتنم الفيروس هذه الفرصة للتكاثر وللوصول إلى الغدد اللعابية للبعوضة مترقبا النقل لعائل بشري جديد.

هذا ويتماثل أساسيا التاريخ الطبيعي للمرض الفيروسي مع صنوه لأي مرض من نوع آخر، ولا يختلف إلا في الاقتصار الصارم للفيروس على التكاثر داخل خلايا حية. ويقع غالبا مفتاح المعرفة في الإجابة على السؤال التالي: ما الوسيلة التي يصمد بها الفيروس (أو الطفيلي عموما) من جيل إلى جيل في الطبيعة؟ ومتى حصلنا على إجابة دقيقة أمكننا معرفة أنواع العوائل التي يصيبها، أو الوسيلة التي تنتقل بها العدوى من واحد لآخر، كما يمكن استخدام التفاصيل في دراسة الفيروسات السهل تناولها معمليا.

الفصل الخامس

المناعة في المرض الفيروسي

يجدر بنا الاهتمام بموضوع المناعة عند مناقشة صفات أي مرض فيروسي بشري، وكان معروفا منذ زمان سحيق أن آثار الجدري الظاهرة على شخص ما تدل على سبق إصابته بالمرض وهي الدليل على مناعته ضد أي هجوم آخر. وكان كل من يستخدم خادما منزلية في إنجلترا أثناء القرن الثامن عشر يصر على وجوب سبق إصابتها بالمرض حتى يتسنى استخدامها للعناية بالأطفال المعرضين لالتقاطه. وليست المناعة كاملة دائما بعد هجوم المرض، كما هو في الجدري والحصبة. ومع هذا تتكون بعض المناعة حتى مع نزلة البرد الشائع.

وسنعنى في هذا الفصل بجوهر ظاهرة المناعة وأثرها العام في صورة المرض المعدي. وليس من السهل تلخيص نبذة في ألف أو ألفين من الكلمات لأعقد صفات الجسم الحي وأكثرها مدعاة للاهتمام وهناك علم شامل للمناعة، لا تقتصر نواحيه على المناعة ضد العدوى فحسب، بل وعلى متنوعات من حالات مرضية أخرى أيضا، وخاصة أمراض الحساسية: الربو، وحمى الربيع، ومثلها. كما تنعكس على علوم بيولوجية كثيرة أخرى وكيمياء البروتين والفسيولوجيا وخاصة علم الوراثة. وأساس فكرة المناعة أن دخول نماذج معينة من مادة غريبة في الجسم يثير إنتاج

مواد يطلق عليها اسم (الأجسام المضادة)، ولها علاقة فردية خاصة المادة التي أثارت تكوينها.

وتظهر هذه المضادات في الدم خاصة، كما يمكن عزلها كمواد نقية بطرق طبيعية كميائية ملائمة. وهي بروتينات وثيقة الشبه بأحد بروتينات مصل الدم الطبيعي وتعرف فنيا باسم (جاما جلوبين). ويستخدم الآن هذا المصطلح كثيرا لارتباطه بطريقة عملية لمقاومة الحصبة التي تقدم في الواقع تفسيرا باهرا لأثر الأجسام المضادة على أمراض الفيروس.

وفي الوقت الذي يصل فيه أي فرد إلى دور البلوغ، يصبح سبق إصابته بالحصبة محتوما، وتكونت له مناعة ضدها. فإذا مزجنا عينات من دم خمسين متبرعا مثلا، ثم عالجنا المصل السائل بطريقة ملائمة للحصول على شق الجاماجلوبين؛ فإنه يحتوي على أجسام مضادة ضد فيروس الحصبة، كذلك ضد عدد بالغ من الفيروسات الأخرى والميكروبات.

ويعتقد كثير من الآباء والأطباء أن تعرض تلميذ صغير صحيح الجسم للحصبة لا يصيبه بأي ضرر، وأنه إذا توافر إشراف الطبيب لمراقبة أية مضاعفات وعلاجها، كإصابة الأذن الوسطى فلن يلحق هذا الطفل السليم أي أذى، ولكن ثمة أحوالا كثيرة يفضل فيها تماما منع التقاط الطفل للحصبة من مريض آخر في العائلة، فقد يكون أصغر كثيرا، أو مريضة بمرض آخر مما يضاعف التأثير السيئ لمهاجمة الحصبة. وما يتحتم اتخاذه من تدابير نحو هؤلاء الأطفال هو حقن جرعة مناسبة من

الجاماجلوبين عقب تعرضهم ما أمكن، مما يمنع ظهور أية أعراض للحصبة في أغلب الحالات.

ويمكن النظر إلى الأجسام المضادة في الدم أو في مستخلص الجاماجلوبين كمادة سهلة نشطة الاتصال بجسيمات الفيروس متى اجتمع الاثنان في نفس المحلول. ويعتبر هذا الاتحاد بين الفيروس والجسم المضاد اتحادا نهائيا في جوهره، ولكن المواد أعقد كثيرا من أن تسمح بأي تشكيل كيميائي صارم لهذا التفاعل. ومن المعقول في أكثر الأحوال اعتبار المركبين: الفيروس (وغالبا الأنتجن[١]) والجسم المضاد كنظير لقالب صورة ما كالمرسومة على وجه قطعة نقود، مع طبيعة جبسية منها، تتطابق الصورتان ويتفقان تماما حين ملاقاتها، ولكن للوصول إلى هذا يجب تماثل الصور. وعند حقن طفل مريض بالجسم المضاد بالحصبة فسرعان ما يصل للدم، ويتيح له وضعه بالارتباط بأي فيروس للحصبة طالما لم يدخل خلايا الجسم بعد. فإذا ارتبط الجسم المضاد بجسم فيروسى – مغطيا أو مغلفا له – فإنه يفقد قدرته على عدوى خلايا جديدة، وينعكس أثر الجرعة الكافية من الجسم المضاد على العدوى التي لا تصيب إلا خلايا سبق غزوها ولا تزيد عن ذلك.

هذا ونستطيع استخلاص صورة عامة عن عمليات المناعة الفيروسية من المثال التالي: يمر الفيروس وأجزاؤه ومنتجات الفيروس الناقصة التكوين أثناء العدوى الابتدائية إلى مراكز إنتاج الجسم المضاد في الجسم، خصوصا

[١] الأنتجن أية مادة غريبة تثير إنتاج أجسام مضادة نوعية لها إذا دخلت الجسم (المترجم)

الطحال والغدد اللمفاوية فينجم الجسم المضاد عن ذلك، ويطلق في الدم. ولن أبذل أية محاولة لمناقشة كيفية إنتاج الجسم المضاد بل سنسلم بحقيقة ظهوره في الدم – وأنسجة أخرى بالتبعية – وبكميات ملحوظة. وإنها لقاعدة طبية معروفة أن الجسم المضاد يؤثر على الفيروس المطابق له فقط وعندما يواجهه خارج الخلية، وأن جميع الفيروس المغلف بالجسم المضاد غير معدٍ، ولا بد من توافر قليل من المستلزمات.

فمن الواضح ضرورة كفاية الجسم المضاد لتوفير تغليف منتج، فإذ لم يوجد إلا مجرد الكفاية ألفينا النتيجة متفاوتة غامضة، لأن اتحاد الفيروس والجسم المضاد كمعظم التفاعلات الكيمائية متقلب لحد ما. كما قد نصادف خمول وتعادل مزيج الفيروس والجسم المضاد عند اختياره ضد نوع معين من حيوان قابل للعدوى. ويبدو أن درجة تغليف جسيم الفيروس للحد الذي يمنع عدواه لنوع خاص من الخلية غير كاف لمنع إصابة نوع آخر من الخلية أشد قابلية للعدوى.

يلزمنا في كل تجاربنا طرق خاصة لقياس (معايرة) الأجسام المضادة، والقاعدة المرعاة في هذه التجارب هو اشتمالها عادة على اختبارات القياس أصغر كمية من تلك الأجسام كافلة لمجرد منع العدوى بكمية قياسية من الفيروس، أو إذا كان من الأسهل معرفة قدر الفيروس بالضبط الذي تعادله كمية قياسية من المصل. وإذا كانت النتائج ثابتة تحتم إجراء الاختبارات في نوع خاص من الحيوان ذي حجم ووزن معينين، ويتم حقنه بطريقة فنية مناسبة

وهذا الاختبار معقد وباهظ التكاليف عندما يقتضي الأمر إجراؤه عملياً، فإذا رأينا تحديد كمية الجسم المضاد في مصل مريض وضد مصل قياس معروف القوة، نفترض وجود مصل ضد أحد الفيروسات التي تصيب مخ الفئران، وتأخذ التجربة السياق التالي:

١- يهيأ معلق من مائة مخ من الفئران سبق عدواها بالفيروس، وتحفظ في خزانة على الثلج الجاف

٢ - يذاب جزء من هذا الفيروس المختزن المتجمد وترفع منه آثار الخلايا والجسيمات الصلبة. وذلك بإدارته في (آلة الطرد المركزية) .

٣ - يخفف المحلول بطريقة مضاعفات العشرة – ١ : ١٠ ، ١ : ١٠٠ ، ١ : ١٠٠٠ وهكذا حتى نصل إلى $١٠^{٩}$، ويجب أن يكون السائل المستعمل للتخفيف من نوع يكفل عدم الإضرار بالفيروس .

٤ – يضاف إلى كل حجم من كل مخفف حجم متساو من:

(أ) مصل طبيعي لا يحتوي على جسم مضاد.

(ب) المصل المطلوب اختباره.

(ج) المصل القياسي المعروف بكثرة احتوائه على الجسم المضاد.

٥ – تترك الأنابيب لمدة ساعة ثم يحقن من كل مزيج ١/٣٠٠ من السنتيمتر المكعب داخل مخ عشرة فئران، وهكذا يلزم للتجربة ٢٧٠ فأرا.

٦ – نحفظ كل مجموعة من عشرة فئران في إناء منفصل وتراقب لمدة أربعة عشر يوما مع تسجيل كل حالات النفوق، وتقع معظمها بين اليوم السادس والعاشر من الحقن. والقاعدة عدم الالتفات إلى حالات النفوق الواقعة قبل يومين أو بعد أربعة عشر يوما.

وإذا وضعت النتائج في جدول تكون النتيجة كما يلي:

مخففات الفيروس

١ ٢ ٣ ٤ ٥ ٦ ٧ ٨ ٩

٥٠%للعيار الظاهري

١٠ ١٠ ١٠ ١٠ ١٠ ١٠ ١٠ ١٠ ١٠

(متوسط النفوق)

(أ)مصل طبيعي ١٠/١٠ ١٠/١٠ ١٠/١٠ ١٠/١٠

١٠/١٠ ٩/٩ ١٠/٦ ١٠/٦ ١٠/١ ١٠

٨.٢

(ب)مصل مختبر١٠/١٠ ١٠/١٠ ٩/٩ ٧/١٠ ١٠/٧
١٠/٣ ١٠/٠ ١٠/٠ ١٠/٠ ١٠ ^٥.٥^

(ح)مصل قياسي١٠/١٠ ١٠/٤ ١٠/١ ١٠/٠ ١٠/٠ ٨/٠
١٠/٠ ١٠/٠ ١٠/٠ ١٠ ^٢^

الرقم الأول يبين عدد النافق/ الرقم الثاني يبين عدد الفئران المحقونة

والوحدة المقبولة لنشاط الفيروس هي الكمية التي تقتل ٥٠ %من الحيوانات إذا حقنت في مجموعة كبيرة منها. والعيار ٥٠% المبين يدل على عدد المرات التي يجب تخفيف المادة الأصلية إليها – معبرا عنها كقوة (أس) من ١٠ – كي تصل إلى المستوى المطلوب. وهكذا يمكن المقارنة المباشرة لكمية الفيروس في كل المخاليط المستعملة.

تعني هذه النتيجة تقريبا وجود أكثر من مائة مليون جسما فيروسيا في نقطة من الفيروس المختزن، وثانيا أن المزج بالمصل (ب) يؤدى إلى تعطيل ١٠ ^٢.٧^ (٥٠٠) جسيما فيروسيا ومع المصل (ح) ١٠ ^٦.٢^ إلى تعطيل (١.٦٠٠.٠٠) ولا تعطينا تجربة من هذا النوع الحق في الكلام عن جسيمات الفيروس، فنحن لا نعالج إلا وحدات معدية، تتوقف العلاقة بينها وبين عدد جسيمات الفيروس على قابلية الحيوان المستعمل في الاختبار للعدوى)

وليس للطبيعة على أي حال علاقة بالجسم المضاد كوسيلة لوقاية فئران المعمل ضد العدوى التجريبية، حيث أننا لم نحصل على شرح للوظيفة الطبيعية للجسم المضاد إلا من التجارب الكمية لهذا النوع، فالجسم المضاد هو المستحضر البيولوجي اللازم لتجهيز المناعة.

فإذا عنينا بما يقع لطفل سبق إصابته بالحصبة عندما يتعرض لها ثانية نرى أن الجسم المضاد موجود في الدم ولكن القليل منه على سطح الخلايا في الأنف، أو أعمق من ذلك قليلا في المسالك الهوائية حيث قد تبدأ العدوى. وقد تصاب قلة من الخلايا السطحية حتى في صاحب المناعة، ومع ذلك فإن الفيروس المنطلق من مثل هذه الخلايا لا يستطيع متابعة الطريق الذي يؤدي للإصابة بالحصبة، لوجوب مرور الفيروس أثناء هذه الأدوار من المتابعة خلال الدم أو سوائل الجسم حتى يعدي خلايا جديدة. وعند نقط المرور هذه يعمل الجسم المضاد، وتكون النتيجة النهائية فشل ظهور أية أعراض للإصابة.

وإذا كان على الفيروس المرور في الدم في سياق دورته في الجسم كي ينتج أعراضه المميزة، أصبح المرض الذي يثيره مؤد إلى مناعة طويلة الأجل، أو مناعة أبدية بعد العدوى، ومع ذلك إذا ظهرت الأعراض دون مرور الفيروس خلال الدم، فقد تصبح المناعة أقل صمودا وأكثر زوالا. والأنفلونزا هي الحالة المثالية في مثل هذا المقام، ولكن سنؤجل مناقشتها حتى يحين الفصل الخاص بها فيما بعد.

ونميل إلى اعتبار المناعة حقيقة ثابتة، فمن الجلي أن بوصفها ظاهرة على أهمية بيولوجية تتيح لنا الاستمرار في عملنا بدلا من أن نهاجم شهريا أو أسبوعيا بمرض ما. ولا يزال عدد من المشكلات على شيء من الغموض للمتتبعين لتطور الآراء؛ فيتساءلون لماذا تبنت الطبيعة ذلك الحل الخاص بمشكلة المرض المعدي؟ وقد لا يعنينا هنا مناقشة مثل هذه التفاصيل، ولكن رأيت أن أسوق بعض العوامل المتداخلة وهي:

- كثرة وتنوع الكائنات الدقيقة الطفيلية النشطة التي تلزمها وسيلة سهلة للتأقلم؛ حتى تستطيع الاستجابة.

- الاحتمال القوي باتصال الحيوان في الطبيعة بالفيروسات الشائعة وطفيليات أخرى أثناء حداثته، ويعتبر هذا الوقت في الثدييات أنسبها للعدوى لتداخل بعض الظروف، كما قد يصبح أليقها استنادا إلى مرور الجسم المضاد من الأم إلى الجنين مما يمده بوقاية مؤقتة.

- هبوط مقاومة صغار البالغين نحو الإصابة الأولى بأغلب أنواع الفيروس، ومنطقيا يعزز غالبا هذه المقاومة مناعة مكتسبة منذ فجر الحياة.

ويصبح الوضع القياسي فيما يتعلق بإصاباته الشائعة تماما في المجتمعات البشرية البدائية مثلا هو ولادة الطفل بالجسم المضاد المستمد من دم أمه والذي يختفي بانتهاء السنة الأولى تقريبا. وقد تحدث الإصابة

الأولى للطفل مع احتواء دمه على بعض الجسم المضاد المستمد من أمه، ومن ثم تصبح الإصابة بسيطة نوعا، كذلك لبعض المقاومة الطبيعية للطفل، فضلا عن استمرار عناية الوالدين به مع تغذيته وحمايته أثناء المرض. وحينما يقترب الطفل من البلوغ يكون قد مر بكل الإصابات الشائعة الخاصة هذه الفترة، وتكون قد نمت لدية مناعة ضدها، وتسفر تفاصيل العملية عن تغيرات لا حد لها، ولا يفوتنا أنها قد تفشل في أفراد كثيرين لوفاة الطفل بسبب أول إصابة. ومن زاوية التطور لا يهم إلا الانتظام الإحصائي، وقصارى القول: نستطيع اكتشاف أن هذه الآلية الخاصة تمثل أفضل اتفاق موجود لتأمين تشبث الجنس ببيئة محتوية على كائنات دقيقة مرضية كثيرة تعيش هي نفسها تحت وطأة مشابهة.

وإذا التفتنا إلى صورة المرض المعدي كما نرى اليوم في المجتمعات الإنسانية الكبيرة، ظهرت أهمية العدوى الطبيعية ولا سيما أن المرض يفضل إصابة المريض في سن خاصة. ومن الملائم الاقتصار في مناقشة هذا الأمر على شلل الأطفال، حيث الملابسات مرتبة بشكل يبين أثر المناعة بوضوح تام. ولا نحتاج الآن إلا إلى الإشارة إلى أن أشد وقع لأي مرض شائع متبوع بمناعة، يكون في متوسط السن التي تتعرض فيها الأطفال للإصابة الأولى. وإذا تم إنتقال الفيروس المشار إليه عن طريق البالغين فإن أثره الأساسي يدور حول السنة الأولى أو الثانية من العمر، وذلك عندما تخمد المناعة المستمدة من الأم ويكون قد تم فطام الطفل وبدأ اختلاطه بالبيئة الملوثة.

أما إذا لم ينقل البالغون الفيروس وكانت العدوى من طفل لآخر؛ فإن ذروة القمة لأثر الإصابة تقع في السن التي تختلط فيها الأطفال لأول مرة مع غيرهم من عائلات أخرى؛ فإذا تغلبت العدوى تأسست المناعة، وهبط أثر الإصابة في الأعمار التالية. وكلما سهل انتشار الفيروس زادت سرعة هبوط منحنى الاتجاه العمري للإصابة. وحينما يركز مرض معدي أثره إما على صغار البالغين أو على أفراد أكبر نستطيع أن نثق في أن الكائن الدقيق إما لم يسبق وجوده في المجتمع، أو هو من النوع الذي لا يثير أية مناعة. وبالعكس إذا كان ما يبدو كمرض جديد له اتجاه عمري مشابه لاتجاه الحصبة أو شلل الأطفال متجنبا البالغين، أمكننا الاقتناع بسبق انتشار ذريع في الماضي لنوع أقل حدة من نفس الفيروس.

التحصين ضد الأمراض الفيروسية:

يرى الطبيب من زاويته الخاصة التي لا تهتم بمشكلات المعمل وإنما بمقاومة أو شفاء المرض الفيروسي أن أهم وجه لعلم الفيروسات الحديث إمكان إنتاج مناعة بطريقة أخف من مهاجمة فعلية بالمرض نفسه. وكان تقدم طرق التحصين ضد أمراض الفيروس أهم خطوة نحو منعها، ومن دواعي الاهتمام أيضا أن النوع الأول الذي اكتشف منها كان التحصين والتطعيم ضد الجدري، وهو مرض فيروسي مثالي. وكان أبرز أعمال باستير طريقته لمعالجة مرض السعار وهو من أمراض الفيروس المشار إليها.

وسيقتضى الأمر شرح إمكانية التحصين كوسيلة لمنع المرض عند تناول الأمراض الفيروسية في معظم الفصول التالية. ويتركز الاهتمام في حالة الجدري حول التطعيم وعلاقة فيروس المادة الجدرية بفيروس مرض الجدري، وتاريخ التطعيم والدليل على كفايته. أما هنا فتنحصر عنايتنا في مناقشة بعض أوجه التحصين، ونظرا لأنه من المحال إدراك المبادئ العامة نظريا فسيقتضي الأمر الاستعانة بأمثلة قد نعاود الإشارة إليها في فصول مقبلة بسياق قليل الاختلاف. ويجدر أولا أن يوضع المقصود مقاومة المرض المعدى موضع الاعتبار، يعني هذا ببساطة عند الرجل العادى وعند الطبيب المشتغل ألا يصاب أفراد المجتمع ثانيا ثم يموتون نتيجة لذلك. ومع هذا يعرف البكتريولوجي وأخصائي الصحة العامة أنه يمكن الوصول إلى ذلك عن طريق سبيلين مختلفين تماما؛ فقد اختفت الحمى الصفراء من كوبا منذ عام ١٩١٠ بالرغم من سبق انتشارها الذريع طيلة خمسين عاما. ويرجع هذا التباين إلى استبعاد الفيروس من كوبا.. ويمر فيروس الحمى الصفراء من الإنسان إلى بعوض (أبيدس)، ثم يعود إلى الإنسان. وقد اتخذ في كوبا من التدابير ما جعل مرور الفيروس من الإنسان إلى البعوض ثم إلى الإنسان ثانية غير مؤكد ومن الصعوبة بمكان، حتى أمكن إبادة الفيروس، وكان ذلك بوقاية الرجال الأصحاء من لدغ البعوض، فضلا عن منع وصوله إلى مرضى الحمى الصفراء ومكافحته بكل وسيلة ممكنة. أما في إفريقيا فكانت القوات الأمريكية والبريطانية خالية من الحمى الصفراء أثناء الحرب العالمية الثانية، رغم أنه كان معروفا عنها الانتشار الواسع بالمنطقة. وقد استعمل التحصين لوقايتهم، حتى أنهم لو لدغوا بالبعوض الملوث

لتلاشت الإصابة قبل ظهور الأعراض. ففي المثال الأول أبيدت الحمى الصفراء بتجريد كوبا تماما من الفيروس، وفي المثال الثاني بتجهيز مقدرة للمصابين مكنتهم من الصمود لمهاجمة الفيروس.

وحينما تصل المعرفة عن أي مرض للنقطة التي تبدأ فيها التفكير عن كيفية مكافحته يقفز فورا سؤال رئيسي: هل يمكن التفكير في إبادة المرض؟ وهل نأمل أبدا في تدمير ثم استبعاد كل جسيم فيروسى من البلاد نهائيا باتخاذنا التدابير الملائمة ؟. فإذا تسنى عمل ذلك لأضحى جديرا بالمحاولة الدائمة. وقد استبعدت فعلا البلاد المتحضرة – بمثل هذه الوسيلة حرفية – معظم أوبئة الطاعون الماضية. ولا يوجد في إنجلترا طاعون أو كوليرا أو تيفوس أو جدري أو ملاريا، سوى الإصابات الطارئة للذين التقطوا العدوى في الخارج وكانت تلك الأمراض في وقت ما أسبابا رئيسة مؤدية للموت.

وثمة عدد قليل من القواعد العامة المتعلقة باستبعاد الكائنات الدقيقة، فإذا اقتضى الأمر مرور الجرثومة خلال حيوان آخر حتى تستمر حياتها، فإن فرصة الاستبعاد هذه تكاد تعتمد كليا على مقدار النجاح الذي يمكن به وقف هذا الانتقال إلى الحيوان.. وقد استبعد التيفوس بالتخلص من قمل الجسم، والطاعون بمهاجمة الفئران والبراغيث، واختفت الملاريا من إنجلترا أساسيا بسبب النقص المستمر في مساحات مواطن البعوض بالمستنقعات؛ فإذا كان هناك انتقال مباشر ملموس للعدوى من شخص لآخر، أمكن دائما استبعاد المرض إذا توافرت قرينتان وهما:

- إذا أخذ المرض دائما أو غالبا هيئة سهلة التمييز .

- إذا أعتبر بالغ الخطورة إلى الحد الذي يخضع الجمهور لمتاعب العزل الضرورية والعلاج الإجباري.

ونستطيع إذا أردنا أن نستبعد الحصبة ببساطة، وذلك بعزل كل الأطفال الأصحاء عن الاتصال بحالة حصبة لمدة ثلاثة أسابيع. قد يكون هذا الإجراء باهظ التكاليف، ولكن لا ريب في أن بتنفيذه مع امتثال الجمهور لما يقتضي من تدابير، يتسنى الوصول إلى ذلك طبيعيا، ومن الطبيعي كذلك أن تصبح الحصبة غير مثيرة للاهتمام الكافي، وألا ترهب أي شخص حتى يذعن لمثل هذا الجهد..

ومن جانب آخر يدرك الجمهور تماما – في أمريكا وزيلندة الجديدة وأستراليا – خطورة شلل الأطفال على الأقل أثناء الوباء، وعلى وجه اليقين غالبا ما يخضعون لما يعتقدون أنه إجراء قادر على استبعاد المرض، ومع ذلك نعرف اليوم أنه توجد لكل حالة شلل ظاهرة عشرة أو ألف أخرى لا يظهر فيها الشلل؛ وهي قادرة أيضا على نشر الفيروس. وفي كل مرض ذي عدد ملحوظ من الإصابات تحت الإكلينيكية – حيث يستطيع الفيروس التكاثر والانطلاق دون إنتاج أعراض – يصبح من المحال التفكير في استبعاده بأي شكل عن طريق العزل أو العلاج الإجباري. ومن الواضح أنه لا مفر من استمرار عيشنا مع جرثومة منتجة للمرض سواء هي فيروس أو كائن آخر، فيجدر منطقية بذل الجهود نحو مقاومة المرض بالسعي إلى

محاولة جعل النسبة الكبرى من الإصابات تحت إكلينيكية. ولعله من المفضل أن نذكر أن غرضنا هو استبدال التحصين الطبيعي – الذي يؤدي دائما إلى نسبة معينة من الإصابات تحت الإكلينيكية ولكنها مصحوبة بعض حالات الوفاة – بطريقة أخرى للتحصين الصناعي التي لا ينجم عنها أكثر من مرض هين عرضي بدون وفيات.

وثمة اكتشاف حقق تقدما آخر نحو مقاومة الأمراض التي لا يمكن إبادة عناصرها على الأقل، ألا وهو اكتشاف عقاقير مضادات الحيوية كالبنسلين، وثمة واحد من الأمراض التناسلية يمكن الوثوق من منعه بحقنة واحدة من البنسيلين عقب التعرض للعدوى مباشرة. هذا وقد تسنى استئصال الملاريا – من جهة غرب المحيط الهادي الجنوبي أثناء الحرب – بجرعة يومية من (الأتبرين)، وإذا كانت الملاريا في آخر شهر أو شهرين لها فبجرعة أسبوعية من (البالودرين)، ولم يكتشف حتى الآن عقار ذو أثر نوعي فعال على الفيروس ومناظر لأثر البنسيلين على الميكروب السبحي الذي يسبب التسمم الدموي، أو أثر البالودرين على (طفيلي الملاريا)، وإلى أن نعثر على هذا المؤشر النوعي فإن التقدم الوحيد نحو مقاومة الفيروس الشائع سيظل قاصرة على التحصين.

مما سبق قوله عن طبيعة المناعة في الأمراض الفيروسية يتضح أن لتحقيق النجاح يتحتم وجود طريقة للتحصين الصناعي قادرة على إثارة إنتاج جسم مضاد له نفس صفة الناتج عن طريق العدوى الطبيعية وبكمية كافية، ويمكن السعي إلى ذلك بثلاث طرق هي:

أولا: إثارة عدوى بالفيروس الذي يسبب المرض الطبيعي بشرط أن يعطى بطريقة تضعف من شدة المرض.

وكانت الحالة الأولى للتحصين تلك التي استعملت ضد الجدري الذي وصل إنجلترا من الشرق الأوسط في باكورة القرن الثامن عشر، وفي أحيان كثيرة أدى تطعيم الجلد بصديد مستمد من حالة جدري خفيفة إلى مرض أهون ما يلتقط في الطبيعة. وثمة طريقة – لا تستعمل حاليا في أي مرض بشري – تعضد عدوى الفتاة قبل بلوغها الثامنة عشر بفيروس الحصبة الألمانية بوصفها غير ضارة في هذا الوقت، وتكفل مناعة ضد المرض تحمي الفتاة أثناء الحمل – وهو الوقت الوحيد الذي يكون فيه المرض على خطورة حقيقية. ولتحسين المزارعين الاستفادة من طريقة تجهيز مناعة للكتاكيت ضد التهاب القصبة الهوائية والبلعوم (المعدي)، وهو مرض مشابه لحد ما لأعراض الطور البلعومي للدفتريا التي تقتل بسد المسالك الهوائية، فإذا نقلت العدوى صناعة إلى حلق الكتاكيت عن طريق قطعة قطن ملوثة نجمت إصابة موضعية غير ضارة تقيها من إصابة المسالك التنفسية.

ثانيا: العدوى بفيروس حي أيضا ولكن أقل فتكا من النوع المسبب للمرض الطبيعي، والمثال التقليدي هو التطعيم ضد الجدري، ولو أن التحصين ضد الحمى الصفراء يسفر عن صورة أوضح، من بعض زوايا العملية التي تمت بها هذه المناعة

ولكل الفيروسات قدرة على الانحراف أو التبدل، وكثير من التغيرات المميزة للأمراض التي تنجم عنها ناتج عن هذه المقدرة، ونرى في الفيروسات جوهريا نفس عمليات التكاثر والانحراف والتعايش، وهي التي تكون جميع التطور في الأنواع الأعلى، غير أن هذه العمليات تتم هنا بسرعة خارقة..

ويمكننا إذا أردنا رؤية تغيرات تتم في أسبوع واحد، ولكن قد تستغرق مليون عاما في أحد الحيوانات الثديية. ويحدث الانحراف دائما في اتجاهات عديدة ومع أي اختلاف في البيئة، فينتظر مثلا إذا نقلنا فيروس من إنسان إلى فأر أو جنين بيضة أن يحل فيروس منحرف جديد محل النوع القياسي السالف ويصبح الشكل السائد في الأفراد الجديدة. وتقل عموما ضراوة الفيروس للإنسان إذا زرع في خلايا حيوان آخر لعدة أجيال، ويعتمد هذا على حقيقة بسيطة، إذ ينتظر عند اختيار الفيروسات التي تنحرف آليا – حتى يتسنى نموها في العائل الجديد – أن تفقد في نفس الوقت بعض قدرتها على النمو في العائل القديم. ومن المألوف الحسن الطالع ألا يلازم التغييرات في الضراوة تغيير فيما نسميه (الصفة المثيرة للمناعة) في الفيروس إلا نادرا، أي أن نوع الجسم المضاد الناتج لا يتبدل عادة؛ لهذا فإن الطريقة العامة للحصول على فيروس منحرف ومستضعف للتحصين، هو نقل الفيروس من المريض إلى حيوان يصعب نمو الفيروس فيه.

حيث ينتقل بالتتابع في العائل الجديد إلى أن يستطيع التكاثر بسهولة. وهنا يفحص بعناية لمعرفة ما إذا كان قد فقد قدرة كافية من

ضراوته. وفي حالة الحمى الصفراء نقل الفيروس أولا إلى القردة فأثار فيها مرضا مماثلا للمرض البشرى تقريبا، ثم للفئران وأخيرا إلى مستنبت نسيجي مركب من نثائر نسيجية – محفوظة في درجة حرارة الجسم – وفي محلول مركب بطريقة تجعله مشابها ما أمكن لما يحتويه الجسم من سوائل نسيجية. ومعظم الخلايا في مثل هذه المستنبتات حية، خصوصا عندما تؤخذ الأنسجة من أجنة البيض كما في حالة تجارب الحمى الصفراء. ويتكاثر الفيروس بسهولة، وإذا وجد فيروس منحرف مروض على النمو بهذه الطريقة خاصة، فإنه يفوق الفيروسات الأخرى ويقفز إلى القمة. وقد ساد هذه الصورة منحرف يدعى (د ١٧) في المستنبتات النسيجية التي استعملها الدكتور ماكس ثايلر للحمى الصفراء. وكانت ضراوته أقل كثيرا للفئران والقردة، ووجد أنه عنصر شبه كامل لتحصين الإنسان ضد الحمى الصفراء.

ثالثا – تستخدم كمية كافية من أجسام الفيروسات الميتة لتقوم بوظيفة المؤثر الملائم لإنتاج الجسم المضاد، وذلك بدلا من استخدام فيروس حي قادر على التكاثر والنمو في الجسم. ويشترط ألا تغير الطريقة المستخدمة في قتل الفيروس من مقدرته على إنتاج الجسم المضاد، فضلا عن إمكان الحصول على مادة فيروسية فعلية كافية بطريقة فنية عملية تجارية. هذه هي الطريقة المثلى نظريا، ولكن ليس هناك سوى لقاح فيروسي واحد من هذا النوع أمكن تحضيره واستعماله في الإنسان بنجاح؛ ففيروس الأنفلونزا هو الوحيد الذي يمكن الحصول عليه عمليا وببساطة – بطريقة زرع الجنين – بشكل مركز يكفي لاستخدامه كلقاح ميت. والميزة الكبرى

لهذه الطريقة أن قتل الفيروس المطلوب يقتل كذلك أي فيروس دخيل آخر وجد طريقة محض الصدقة.

رابعا: وتقتصر الطريقة الرابعة والأخيرة – وقد ينتهى الأمر إلى استخدامها ضد شلل الأطفال – على مكافحة بعض أمراض الفيروس في الحيوانات المستأنسة، فيعطى أولا الشخص أو الحيوان المطلوب وقايته جرعة من الجسم المضاد على هيئة مصل مستخرج من شخص شفي من إصابة سابقة، وتحت هذه الحماية يعاد إعطاؤه جرعة فيروس. ويجب أن تكون جرعة الفيروس بقدر معين لا يسمح بتعادلها الكامل مع الجسم المضاد، كما يجب ألا ينجم عنها أية أعراض بل تتكاثر بالقدر الكافي لإنتاج جسم مضاد جديد ما يزود الجسم بدرجة صامدة من المناعة طويلة الأجل، حتى بعد أن يتلاشى المصل المحقون.

ويتوقف اختيار الطريقة الملائمة لكل حالة على ظروف مختلفة، والمعول عليه عند الاختبار ينبعث عادة ما يثيره الاهتمام الخاص بعالم الفيروس الذي قام بهذه المهمة أولا. وأيا كان القرار فثمة عقبات لا بد من اجتيازها، وحينما يصل أي فرد إلى نتيجة ناجحة ينتظر أن تعتبر طريقته دعامة لأي تقدم مستقبل.

وهناك تحفظان لا بد من اتخاذهما نحو التحصين ضد أمراض الفيروس:

١- لا يمكن انتظار النجاح بنسبة١٠٠% لأي إجراء وقائي إذ تتفاوت الكائنات البشرية تفاوتا ضخما في درجة قابليتها للعدوى وفي مدى استجابتها لإنتاج الجسم المضاد تبعا للمؤثر (المنبه) الملائم. وتوجد في بعض الأمراض الفيروسية سلالات عديدة مختلفة رغم أنها من نفس مصنف فيروس المرض الساري، وقد يكون التحصين بنوع معين من اللقاح أبعد أثرا ضد سلالة دون الأخرى. هذا ويحضر اللقاحات ويعطيها أفراد معرضون لأخطاء عارضة تؤثر على عنايتهم وإدراكهم، كما يقع للآخرين. وقد يحصن بعض الأفراد ظاهريا بلقاح عاطل خامل، وإزاء كل هذه العوامل التي كثيرا أو قليلا ما تكون عرضية – يلزم السعي دائما إلى برهان إحصائي كاف يبين جدوى طريقة ما في الوقاية. كما أنه من سوء التصرف نبذ طريقة لقلة من حالات الفشل في الوقاية، كذلك زعم أنها مجدية لقلة من حالات الوقاية الظاهرة.

٢- إذا لم يؤد مرض طبيعي إلى مناعة من إصابة ثانية به فلا تنتظر الحصول على وقاية منه بأي نوع من أنواع التحصين، وقد تطرأ مستقبلا بعض الاستثناءات من هذه القاعدة، ومع ذلك فهي حقيقية الآن. هذا هو أحد أسباب ارتيابي الشديد في احتمال عزل فيروس الزكام (نزلة البرد الشائعة) ثم تأديته إلى طريقة تتيح مقاومته بها..

الفصل السادس

التقرحات البسيطة ـ بثرات الشفاه ـ

ربما كانت تقرحات الشفاه (أو الهربس أو البثرات أو النفطات) أكثر الأمراض شيوعا بعد نزلة البرد العادية.. كما أنها أضألها شأنا، فينمو على شفاه كثير من الأشخاص ومع كل إصابة بالبرد بثرة أو بثرتان، سرعان ما تتحولا إلى بقعة متقرحة ذات قشرة، يتم شفاؤها عادة تماما في أيام قليلة. وحينما تكون الإصابة مرتبطة بحمى أكثر جدية بالالتهاب الرئوى تميل البثرات إلى الانتشار وعدم الانتظام. ومن المتوقع دائم إصابة الأطفال – من ذوي الحساسية الخاصة – بحصيلة من البثرات مع كل تعرض للبرد أو نقص في كمية ضوء الشمس. وأكثر ما يتسم به هذا المرض – غير شدة مظاهره – طابعه الخاص المتكرر، فينتظر منه المثابرة على مهاجمة أي فرد حامل لفيروسه، وعلى نفس المنطقة من جلد الشفاه عادة..وكثيرا من نفس نوع الظروف حتى نهاية حياة هذا الفرد. وكثيرا ما نصادف شخصا مصابا ببثرات في مواضع شاذة كمقدم العين والإصبع وصفحة الأذن. وعلى هذه تنسحب أيضا قاعدة رجوع الإصابات إلى نفس المنطقة من سطح الجلد في كل مرة.

وبهذه الصورة لا يشابه هذا المسلك من أية زاوية ذلك المصاحب لمرض معد مثالي. ويبدو واضحا بداية العملية من داخل الجسم حيث يؤدي ارتفاع بسيط في حرارة الجسم أو أحد المؤثرات الخارجية – إلى

حدوث تقرح ضئيل في منطقة مفرطة الحساسية من الجلد ثم ينتهي إلى التئام سريع. وليس ثمة فكرة توحي بانتقال كائن دقيق من شخص آخر لتكوين بثرة عند كل إصابة، والتي تنقل بدورها عند انفجارها سائلا معديا لشخص غيره؛ لهذا كانت دهشة البكتريولوجيين بالغة حول عام ١٩٢٢ عندما ظهر أنه يمكن لسائل من هذه البثرة إثارة مرض مثالي في الأرانب، وأن للعنصر المسئول كل صفات الفيروس المثالي..

وهو في الحقيقة على شيء من الخطورة للأرنب، ومن الميسور توضيح نشاطه بتخدير مقدم عين الأرنب بالكوكايين، أو ما يشابهه، ثم يخدش السطح بنقطة من سائل مستخرج من البثرة؛ فيظهر في غضون يومين أكمات دقيقة نامية على العين، وفي خلال يوم أو اثنين آخرين يبرز التهاب شديد نوعا مع كمية كبيرة من الصديد. فإذا غسلت العين بمحلول ملحي ورشح السائل – بعد بعض الخطوات المناسبة – من ثنايا أحد المرشحات المستعملة في استبعاد الميكروبات نجد أن للراشح قدرة على إنتاج نفس التأثير في أرنب آخر. ويمكن مواصلة هذا الانتقال من حيوان إلى آخر حتى ما لا نهاية. والإصابة في الأرنب على الأقل. المرض فيروسي مثالي ويمكن دراسته بكل طرق علم الفيروسات النموذجية، وهو معتبر في معملي الخاص (أفضل) فيروس لدراسة المبتدئين في دراسة هذا العلم. وهو في الواقع غير ضار بالإنسان ويسهل عزله، إذا لم يكن من طالب العلم نفسه فعلى الأقل من أحد أصدقائه، ويمدنا في لونه الخاص بأمثلة لكل الظواهر المثالية للمرض الفيروسي. ولنفس هذا السبب أعطيت هذه الحالة

الضئيلة الشأن أهمية مكانية في هذا الكتاب باعتبارها أول مرض فيروسي بشري يناقش بشيء من التفصيل.

هب أننا نبدأ بكمية صغيرة من سائل مستخرج من فقاعتين مبكرتين على الشفة، يمزج السائل مع محلول ملحي محتو على كميه من البنسلين تكفي لوقف نشاط أية ميكروبات عرضية. ومن المفضل استخدام جنين البيضة عن الأرنب في معظم أعمال فيروس التقرحات. والخطوة الأولى هي وضع هذا السائل المعالج بالبنسلين على الغشاء الخارجي لعدد من الأجنة.

والطريقة المعملية هي البسيطة نفسها التي شرحت في الفصل الثاني، فينشر الفيروس على بوصة أو بوصتين مربعتين من الغشاء الحساس ثم يعلق الثقب الواقع على قشرة البيضة، وتعاد إلى الحضانة حتى يواصل الجنين نموه لمدة يومين أو ثلاثة، ثم تكسر القشرة وتنزع بعناية منطقة الغشاء التي وضع عليها الفيروس، فيشاهد عدد متفاوت من عقد بيضاء معتمة، تمثل كل منها النقطة التي تسللت منها وحدة فيروسية واحدة وأصابت إحدى خلايا سطح غشاء البيضة – ونشير إلى هذه العقد عادة بالبثرات. وتتلف هذه الوحدة الخلية تلفا بالغا أثناء تكاثرها إلى حد أنه ينبعث منها عناصر تسبب نمو وانقسام الخلايا المحيطة بسرعة غير طبيعية، ثم تصيب حصيلة الفيروس الناتج من الخلية الأصلية هذه الخلايا المحيطة. وهكذا تستمر العملية، ويأخذ نمو الخلايا نفس اتجاه العدوى من المركز (الخلية الأصلية) إلى الخارج، ومن هنا يصبح لدينا في غضون يومين خلايا في كل نقطة تكفي لتكون بشرة سهلة الرؤية بالعين المجردة، ويكون

الفيروس قد أتلف الكثير من خلاياها. فإذا مثلت – كما افترضنا – كل بثرة النقطة التي بدأت منها الإصابة بوحدة فيروسية واحدة، وضح أنه يتسنى بهذه الطريقة قياس عدد الوحدات المعادلة لجسيمات الفيروس النشط في أية مادة وهذه هي طريقة (العد بالبثرات) في معايرة الفيروس.

ونحتاج في معظم تجارب (فيروس الهربس) إلى مستحضر مختزن به أكبر كمية مناسبة من الفيروس، وتتكون المادة الأصلية العادية من عدد من أغشية البيض المغطاة بغزارة بكتلة تكاد تتصل من الخلايا المصابة، وتطحن الأغشية حتى تصبح معجونا ناعما ثم تعلق في بضعة سنتيمترات مكعبة من سائل بسيط (كالمرق البكتريولوجي)[1] يدار السائل في (آلة الطرد المركزية) لاستبعاد الراسب من نثائر الخلايا. وتحضر سلسلة من مخففات مضاعفة العشرة –١/١٠ – ١/١٠٠ – ١/١٠٠٠ – ١/١٠٠٠٠٠ الخ . ونضع كمية مقاسة من كل مخفف فيروسي على أغشية سلسلة من أجنة البيض الجديدة، وتفحص الأغشية بعد يومين وتحصى البثرات، فنجد أن المخفف ١/١٠٠ لا يسفر عن أغشية مغطاة بعتامة من البثرات أغزر من أن تحصى، ولكن قد نحصل على أعداد ملائمة عند ١/١٠٠٠٠٠ – ١/١٠٠٠٠٠٠ أو إذا ما استخدمنا ست بيضات لكل مخفف فقد تبين الأغشية أرقاما كالتالية:

١/١٠٠٠٠٠٠٠   ٥٥   ٦٠   ٦٢   ٣٠   ٥٧

١٠

[1] المرق البكتريولوجي: حذاء محضر من خلاصة اللحم يستخدم في زراعة البكتريا (المترجم)

١/١٠٠٠٠٠٠   ٠٠   ٧   ٨   ٥   ٥   ٢
٢

من هذا وبحساب حجم السائل الموضوع على كل غشاء نستطيع تقدير احتواء كل سنتيمتر مكعب من المادة الأصلية على ٦× ١٠ ^{٥} × ٢٠ = ١.٢ × ١٠ ^{٧}وحدات معدية لكل سنتيمتر مكعب.

ويجب أن نمعن النظر في كثير من النقاط الفنية إذا ابتغينا حسابا دقيقة من هذا النوع، ولكن مبدأ الطريقة بسيط تماما.

وحتى يتم استيعاب تجارب التاريخ الطبيعي لمرض الهربس يقتضي الأمر اتخاذ خطوة ثانية تقوم على فحص مصل الدم لأفراد مختلفين لتحقيق وجود أو غياب الجسم المضاد لهذا الفيروس. ويمكن أن نجد في أي معمل عددا من الأفراد كثيرا ما يصاب بعضهم بالبثرات، ولو أن منهم آخرين مطمئنين إلى أن سواء أصيبوا ببرد أم بالتهاب رئوي، وسواء قضوا الشتاء على الجليد أم تحت أشعة شمس الصيف فلا ينال الهربس منهم. وإذا استهدفنا إجابة على السؤال: هل للمصل خاصية معادلة أو تعطيل الفيروس؟ أو هل يمنع مزج المصل بالفيروس من إصابة الخلايا الحساسة لغشاء البيضة؟ يقتضي الأمر أخذ عينة دم من فرد أو أكثر من كل مجموعة ثم يفصل المصل عن جلطة خلايا الدم.

ومرة أخرى فإن مبدأ الطريقة الفنية بسيط تماما – إذا استعنا بعض من التنقيح العملي، ما لا يلزم الإشارة إليه في هذا المقام، فخفف مختزننا

الفيروسي حتى يعطي كميه قياسية من ٢٠٠ – ٣٠٠ بثرة على الغشاء، ونمزج هذا المخفف الفيروسي مع حجم مساو من المصل من شخص لم تسبق إصابته بالهربس مطلقا. أما إذا كان المصل مستمدا من أحد المعرضين لمهاجمة المرض فلن تظهر ثمة بؤر على الغشاء. هذه النتيجة – الكل أو لا شيء – مميزة للأمصال البشرية، فإذا ما أخذ مصل من نفس الشخص بعد عام أو عامين تتطابق النتيجة مع العينة الأولى. هذا، وإذا قصرنا اهتمامنا حاليا على البالغين وكبار الأطفال وقسمناهم إلى قسمين – بثريون ولا بثريون – لكان الحجم النسبي بين المجموعتين مدعاة للاهتمام ويمكن مناقشته فيما بعد، ولكن ما يهم الإشارة إليه الآن هو أن كل البالغين سيبقون في قسمهم إلى ما لا نهاية

والخطوة التالية في متابعتنا لسير التجارب التي استبان بها التاريخ الطبيعي لهذا المرض، تبدأ بزيارة أي ملجأ كبير للأيتام شامل لما يناهز مائة طفلا في عامهم الأول أو الثاني. ولا ينتظر أن تصادف فشلا في العثور على طفل أو طفلين يعانون مما يعرف طبية (بالتهاب الفم المتقرح الحاد). وما نشاهده مجرد طفل متوسط المرض والإثارة ويقطر ألما بسبب فيه المتقرح، فإذا خص الفم بعناية تشاهد إما حويصلات أو مناطق عارية – غالبا ما تكون صفراء نتيجة لعدوى ثانوية – حيث تتفتح الحويصلات على أجزاء مختلفة من الغشاء المخاطي المبطن للفم. وفي أحيان كثيرة تنتشر التقرحات على الشفاه، ويمثل هذا في أكثر الحالات إصابة أولى بفيروس الهربس. ويمكن التقاط الفيروس بسهولة على قطعة قطن، كما يتسنى

إظهار وجوده باختبارات من نفس نوع المستعملة في عزل الفيروس من البثرات الناضجة.

ومع ذلك يختلف الأمر هنا عنه عندما هاجم المرض شخصا بالغا، إذ لا يملك الطفل ذو الإصابة الحادة في الفم أي جسم مضاد في الدم وقت المرض، ولكن تعود للطفل الصغير سعادته مع شفائه من التقرح بعد ثلاثة أسابيع، وفي هذا الوقت تبين عينة جديدة من الدم غزارة في الجسم المضاد الذي يستطيع معادلة الفيروس. ومن الطبيعي أن ينتج الجسم المضاد كاستجابة للإصابة بالمرض. ونعلم في حدود معرفتنا الحاضرة أن تعرض الطفل للإصابة مرة بهذا الفيروس يجعله مصابا بقية حياته ويبين دمه جسما مضادا دائما ما يبقى معرضا لبثرات راجعة، ولا يستطيع أحد التنبؤ بمدي الكثرة أو القلة التي تتردد بها الإصابة، ومن ناحية أخرى إذا لم تدرك الإصابة الابتدائية طفلا حتى سنته الخامسة فليس من المتوقع إصابته بعد ذلك، ولن يعاني من المرض كما لن يكون له جسم مضاد.

فإذا استوعبنا نتائج التجارب المتعلقة بدراسة مرض الهربس بالإضافة إلى ما تمدنا به البيانات السالفة وضحت أمامنا صورة حقيقية للتاريخ الطبيعي للمرض.

ومنذ عام أو عامين قام الدكتور س٠ ج. أندرسون أخصائي الأوبئة في ملبورن بدراسة خاصة عن كيفية انتشار فيروس الهربس بين أطفال أحد الملاجئ، وكان الروتين أن يصل الرضع مع أمهاتهم عادة بعد ولادتهم فورا

، وكانوا ينقلون في حوالي شهرهم الثامن إلى عدد من العنابر الكبيرة حيث يمكثون للسنة الثانية من عمره، وهناك أصيب كل الأطفال بالتقرحات، ما يقرب من نصفهم بأعراض ظاهرة في الفم وإفراز لعابي، والآخرون بدون أعراض ملحوظة. وقد بنيت حقيقة إصابتهم على ظهور الجسم المضاد في دمهم في مثل نفس الوقت تقريبا الذي أسفر فيه الأطفال الآخرون عن إصابة الفم التقرحية المثالية. ولم تصادف أية صعوبة لإدراك كيفية انتشار الإصابة، إذ يضع الأطفال في هذه السن الأشياء في أفواههم دائما كما يسيل منهم اللعاب. وبين الرضع – من لا يزال يحبو منهم أو يتعثر في مشيه – تداول نشط غزير في لعابهم؛ فإذا أصيب أحدهم بإصابة فميه ابتدائية انتشر الفيروس بسهولة على أي جسم متحرك في دار الحضانة. وليس المرض بالشديد العدوى، فقد يشترط حتى تقع الإصابة وجوب الملامسة المباشرة للمادة الملوثة لجرح دقيق أو خدش على اللسان أو اللثة أو داخل الشدقين. ولا ريب في أن مثل هذه الجروح الضئيلة شائعة حيث لا يجد الأطفال رقابة دائمة وهكذا أصيب الجميع في الملجأ.

وأثارت إحدى خصال هذه الإصابات بالملجأ اهتماما خاصا إذ لم يلتقط الأطفال الإصابة حتى وصلوا إلى الشهر الحادي عشر بالرغم من سبق دخولهم في شهرهم الثامن أو التاسع إلى بيئة غزيرة التلوث. وقد علل الدكتور أندرسون ذلك بأن كل هؤلاء الأطفال قد اكتسبوا مناعة وقتية من أمهاتهم ضد العدوى، إذ يمر إلى الرضيع أي جسم مضاد موجود في دم الأم. ولا يلبث أن يندثر تدريجيا أثناء السنة الأولى من عمر الرضيع كلا الجسم المضاد والمناعة المناظرة للإصابة.

كذلك يحتوي دم الرضع الصغار على كمية محدودة من الجسم المضاد ضد الهربس ولكنها تختفي بعد ستة شهور، أما المناعة ضد الإصابة فيبدو أنها تطول قليلا

قد يرى كل من يمعن قراءة هذه المناقشة تباين جدي هنا فنحن نتكلم عن الرضع بوصفهم صامدين للعدوى لاحتواء دمهم على جسم مضاد، بالرغم من قولنا السالف عن أفراد يلازمهم دائما جسم مضاد في دمهم ومع هذا يعانون من تكرار مهاجمة المرض، فإذا استندنا حرفيا إلى كيفية تكون المناعة بعد مهاجمة مرض فيروسي ألفينا الاختلاف مهما تماما، إذ لا بد أن تصل عدوى الهربس من الخارج إلى الطفل الصغير الذي لم تسبق إصابته بالفيروس ولكن يحتوي دمه على جسم مضاد من الأم. ويمكننا تصور حماس طفل في مضغ لعبته فيدخل عن طريقها فيروس من لعاب طفل آخر إلى منطقة تالفة من لثته نتيجة خدش بها، ويتسلل إلى الجرح الدقيق قليل من المصل (والجسم المضاد) من الدم، وبتفاعله مع الفيروس يفقد المزيج قدرته لعدوى الأنسجة التالفة،كفشله في عدوى غشاء البيضة في تجاربنا تماما.

ولا يستطيع الفيروس إحداث الإصابة في منطقة من الأنسجة هينة التلف إلا حالة هبوط كمية الجسم المضاد في الدم عن المستوى الكافي لإنتاج تأثيرها. ويكون ذلك حول عيد الميلاد الأول للطفل..

ويختلف الحال تماما في البالغ الذي لم ينل منه سوى تسلخ الشفاه – أحيانا بسبب البرد – أثناء المرض الابتدائي منذ أن يرى في طفولته من تلك الإصابة الابتدائية. وتصاب بعض خلايا سطح جلد الشفاه دون أن تتلف، وبطريقة ما تصبح صامدة أو مقاومة للفيروس. وتبقى هذه الخلايا وما يتولد عنها محتوية على الفيروس دون أن يظهر عليها ما يدل على أي أثر لفعله. وكما يعلم الكثير من الناس تتجدد دائما الخلايا السطحية للجلد من أسفل.. ويقع تحتها طبقة أخرى من الخلايا النشطة النمو تجف وتقوى كلما قربت من الطبقة السطحية للجلد، ثم ينتهي بها الأمر إلى التلاشي. وثمة افتراض بتكاثر الفيروس في خلايا الجلد القاعدية النشطة النمو في مكان الإصابة من الشفة، ويكون هذا التكاثر بنفس السرعة التي تنمو بها الخلايا تقريبا. وبالدم جسم مضاد قادر على منع مرور الفيروس إلى الخلايا البعيدة.. ولو أن مصل الدم بما فيه من جسم مضاد غير قادر عل اقتحام الخلية، فإذا كان الفيروس داخل الخلية فعلا فإنه لا يتأثر بالجسم المضاد الساري مع الدم. ويجب ألا يغيب عن ذهننا هذا التعميم الخطير الأهمية عند مناقشة المناعة في الفيروسات.

وهكذا يحيا الفيروس في حالة توازن رقيق في تلك الخلايا، وتغدو درجة نموه مطابقة تماما لدرجة نمو الخلية، وبتغيير بسيط نسبيا يختل هذا التوازن فيملك الفيروس الزمام ويتكاثر متلفا ومدمرا للخلايا، وهكذا تنشأ البثرات المثالية. وحتى الآن لا يبدأ الجسم المضاد في الدم في لعب دوره، وينطوي الفيروس داخل الخلايا ساكنا بعيدا عن الجسم المضاد بالرغم من حيويته طيلة الوقت. ومتى تحللت الخلايا وظهرت خطوات الالتهاب انطلق

الفيروس، وربما كان هذا المسلك المعتدل المحدد لمعظم بثرات الهربس منطويا على وقف الجسم المضاد الموجود دائما بالدم لأي انتشار للعدوى من الفيروس المنطلق. ويوجد من الفيروس المنطلق مع كل إصابة بالمرض ما يكفى دائما لقيامه بدور منبه جديد لإصدار الجسم المضاد ما يكون باعثا على اقتناء كل الأشخاص المعرضين للعدوى لجسم مضاد في دمائهم. والواقع أن الطريقة المثلى لتحقيق ما إذا كان فرد ما قد أصيب أو لم يصب هو الفحص الملائم للدم؛ فإذا عادل دمه فيروس الهربس كان حاملا لهذا الفيروس وأصبح احتمال تكرار إصابته متوقعا.

مدى الاختلاف في حدوث الهربس:

أثارت اهتمامنا البالغ – قبيل اندلاع الحرب العالمية الثانية – الإمكانيات التي انبثقت مع نشوء الطريقة السهلة لفحص مصل الدم بالكشف عن الجسم المضاد لفيروس الهربس المزروع على جنين البيضة. وكان هدفنا معرفة عدد الأفراد المعرضين للمرض، وعدد الذين لم تدركهم العدوى قط. وكما هي العادة في مثل هذه الاستقصاءات أجري أول اختباراتنا الواسعة النطاق على عينات من المصل مأخوذة من بين مرضى المستشفيات بدون اختيار . فيستقبل أي مستشفى عشرات من عينات الدم كل يوم لأنواع مختلفة من الفحص، وتبقى عادة بعد الانتهاء من نوع الفحص الذي يطلبه الطبيب الخاص بالمريض كمية كافية من الدم أو المصل تتيح إجراء فحص للجسم المضاد لفيروس الهربس، وهكذا يتسنى في أسابيع قليلة تراكم النتائج من أفراد كثيرين مصابين بأمراض متنوعة،

منها الخطير ومنها هين الأثر، بيد أن كلهم من المترددين على مستشفى عمومي ومن الطبقة القليلة الدخل في المجتمع. كما نجد في محيط معمل المستشفى كثيرا من الجامعيين والمشتغلين بالطب والعلم ولا يعارضون في تقديم عينة من الدم لأي غرض مقبول، ومعظم هؤلاء الأفراد منحدر من عائلات ذات مستو اقتصادي أرفع من مستوى مريض المستشفى العادي.

ووجد عند تحليل الاختبارات فرق واضح بين المجموعتين فقد بين أغلب مرضى المستشفات العمومية ما يدل على إصابة بالهربس، وكانت النتائج متشابهة عمليا وبين ٩٠ – ٩٥ % سواء كانت الأمصال من البالغين المترددين على مستشفى ملبورن الملكي أو من أطفال (غير رضع) في مستشفى الأطفال، أما في القسم – صاحب المستوى الاقتصادي الأرفع – فكانت النسبة ٣٧% فقط .

وأجري فحص مماثل عقب الحرب في ملبورن عام ١٩٤٧ – ١٩٦٨، ولكن انحصر الاهتمام هذه المرة في الأطفال، وقد أخذ مصل الدم من مائة من أطفال المدارس الخاصة – وهم من طبقة مرتفعة الدخل كذلك من مائة طفل آخر من مرضى مستشفى الأطفال؛ فأسفر القسم الأول هذه المرة عن نفس الرقم تقريبا تحت.٤ % مباشرة –كما سبق الحصول عليه ولكن أعطى أطفال المستشفى العام ٥٥%. فقط للأمصال المحتوية على الجسم المضاد.

وهكذا تبدو لنا علاقة طريفة بين المستوى الاقتصادي واتجاهه وأثر المرض المعدي. وربما حسن التريث حتى يتاح إجراء دراسات مماثلة في بلاد أخرى غير أستراليا قبل أن نصل إلى رأي قاطع نحو تعليل النتائج، ولا يخرج تفسيرنا للوضع في أستراليا في الوقت الراهن عما يلي.. إذا تعرض أب أو أم للمرض تنطلق منه أو منها كميات كبيرة نوعا من الفيروس على المناديل وأدوات الأكل وما يماثلها في فترات منتظمة، فإذا لم تبذل عناية خاصة نحو غذاء الطفل وعادات الأكل فلا مفر من إصابته بالمرض. ومن ناحية أخرى يبدو من السهل نسبيا منع التقاط الطفل للمرض الابتدائي حيث تبذل العناية لتعقيم الصحاف والزجاجات والملاعق وما يماثلها، وحيث يخلص الآباء في محاولة إقلال فرص نقل العدوى إلى الطفل. هذا، وقد انتظم في ملبورن في الحلقتين الأخيرتين مجهود للإرشاد والعناية بالطفل وكيفية رعايته. ونعتقد أنه يمكن اعتبار هبوط نسبة الإصابة بالمرض في المجموعات العامة للأطفال كدليل مباشر نوعا على النجاح المنبعث من التمسك بالطرق الصحية في تغذية الطفل. وإني لا أعرف في هذا المقام طريقة أخرى متناظرة الموضوعية لقياس النجاح. وأرجو أن يلتمس لي العذر إذا أوصيت بضرورة مبادرة أية منظمة مهتمة بشئون صحة الطفولة وتترقب معرفة مدى نجاح عملها إلى إجراء فحص مماثل كل خمس سنوات.

الوجهة التطورية:

اقتصر اهتمامنا حتى الآن على مرض الهربس وأثره في مجتمع متحضر عصري، وهو مرض تافه يكاد يوقع بكل فرد من (غير السفسطائيين)

ولكن من زاوية الفيروس المسبب للمرض فينبغي اعتباره فيروسا ناجحة تماما. وإذا صح سؤالنا. ماذا يطلب الفيروس أكثر من قدرته على إصابة مع أفراد نوع عائله بطريقة تتيح له فرص جديدة متلاحقة للمرور إلى الجيل التالي من العوائل؟

ولا شك في أن المرض كان مصدر بعض الضيق للنوع البشري طوال تاريخه، وفي قصة روميو وجولييت إشارة واضحة لتقرحات الشفاه، عندما يخاطب ميروشيوماب ملكة الجنيات، ويصف كيف تجري.

وإذا رجعنا القهقرى في تطور الإنسان فلن نبعد كثيرة حتى تصل إلى الوقت الذي كان يعيش فيه في عشائر مكونة من بضع عشرات إلى مائة فرد، نادرا ما يتصلون بزملائهم، وفي مثل هذه الظروف لا تتاح فرص كثيرة لانتشار أو صمود مرض كالحصبة. ولكن أصبح من الجلي الآن قدرة الهربس على الصمود من جيل إلى آخر بطريقة تمتنع على أي فيروس آخر من نوع لا ينتج إلا مرضا قصير الأمد ثم ينتهي به الأمر إلى الاندثار، فيعدى الطفل عن طريق أمه ويظل مطلقا للفيروس حتى بعد مرور ٢٠ عام، ويستطيع عدوى أطفاله (أو أطفالها)، وهكذا نجد مرضا فيروسيا.. لعله قضى حياة طيبة لملازمته النوع البشري على مدى الزمان منذ أيامه الأولى.

لدينا مجموعتان من الحقائق تبين صدق هذا نسبيا، ففي المقام الأول يتفق كثير من أخصائيي الأوبئة في أنه متى عاش نوعان متلازمان كعائل

وطفيلي الأحقاب طويلة تنهج عمليات تطورية تؤدي إلى الوئام وتنتهى بتلطف المرض – حتى أنه نادرا ما يميت أو يعجز عجزا بالغا – ومع هذا يستمر محتفظا بقوته في حرية الانتقال لفرد عائل آخر. وهذا المعنى ممثل تمثيلا باهرا في الهربس حتى أنه لا مفر في الواقع من تصورنا أن الشركة بين الإنسان والفيروس قديمة جدا.

ومن البداهة ألا يوجد سبيل للتيقن: أنالت تقرحات الشفاه من إنسان ما قبل التاريخ أو من أصل النوع الإنساني المشابه للقرد؟.. فعلى الأقل عرفت مومياء مصرية ظاهر على جلدها آثار قد تعني موت هذا الرجل بالذات بالجدري، وقد نشاهد بثرات المرض في مومياء متقنة التحنيط.. ولكن ألا نأمل معرفة ما هو أقدم من ذلك؟.

وإذا تسنى معرفة ما إذا كان القردة معرضين أيضا لهذا المرض – أو على الأقل يصيبهم نوع من الفيروس وثيق الشبه به – لقام دليل واضح نوعا – ولو أنه غير مباشر – نستند به إلى أصل فيروسي واحد، هو الذي هاجم الأصل البعيد المشترك للقرد والإنسان. ويوجد في الواقع فيروس للقردة شديد الشبه بفيروس الهربس في كل صفاته ما عدا صفة واحدة، ويكاد ينتج نفس التأثير في الأرانب وأجنة البيض كفيروس الهربس كما أنه يكاد يعطل تماما بالجسم المضاد لهذا المرض، فضلا عن إثارته لنفس التغييرات الدقيقة التركيب في الخلايا التي يصيبها.. أما إثارته لمرض بشري شديد الفتك فهو اختلافه الصارخ عن الهربس؛ ففي عام ١٩٣٠ كان بكتريولوچي أمريكي يفحص قردة من تلك القردة المستخدمة في أبحاث

شلل الأطفال عندما عقره الحيوان في يده.. نظف الجرح ولم يشاهد شيئا غير عادي لمدة يوم أو يومين وإذا بمحصول من النفطات (البثرات) لا تختلف عن تلك الخاصة بالهربس تتكون على حافة مكان العقر. وأصابت المريض الحمى واشتد المرض وقبل مضي وقت طويل دلت الأعراض على وصول الإصابة إلى الحبل الشوكي بشلل في النصف السفلى للجسم مبدئيا، ثم زحف الشلل تدريجيا إلى أعلى ولقي المصاب حتفه. وقد تم عزل فيروس من النفطات الموجودة على الجرح كذلك من الحبل الشوكي بعد الوفاة.

وبدا على وجه اليقين أن الفيروس انبعث من لعاب القرد، تماما كما نجد فيروس الهربس في لعاب شخص سبق إصابته بتسلخ بثري على شفتيه. وقد سجلت بعد ذلك وفيتان متماثلتان – نتيجة عقر القردة، وعند فحص عينات من دم عدد وفير من القردة أظهرت نسبة كبيرة منها القدرة على معادلة الفيروس. يعني هذا – تماما كما في الإنسان – سبق إصابتها في وقت ما بمرض من المعقول أن نسميه (هربس القرد). ولم يدرس أحد هذه الحالة دراسة كاملة في القردة.. وعلى العموم ليس عقر القردة بمبيد طبيعي للنوع البشري، وخليق بنا ألا نقطع برأي نهائي في هذا الموضوع. ومن ثنايا هذه التجارب خرجت برأي بأن فيروس القرد وفيروس الإنسان قد تشعبا تدريجيا من أصل نوع فيروسي مشترك واحد.. ويشابه ذلك تماما اتجاه الخطين التطوريين المؤديين إلى الإنسان والقرد. والقاعدة بأن كل فيروس كاد أن يكون غير ضار بعائله الطبيعي هي الطابع المضيء لهذا الوضع بالنسبة للبيولوچى الذي يهتم بالعلاقة بين العائل والطفيلي. هذه

هي النتيجة التي لا يمكن مفاداتها للتطور المصحوب بالموائمة بين العائل والفيروس. هذا، فإذا كان على الفيروس الصمود في عائل غير طبيعي انتقل إليه فلا بد أن تبدأ سلسلة من التبدل حتى يتواءم مع هذا العائل الجديد. وقد يصبح الفيروس أحيانا شديد الفتك بالإنسان كما في هربس القرد.

ومن جانب آخر يفشل هربس الإنسان في إصابة القردة على الإطلاق؛ فقد أمعنا في البعد إلى الحد الذي جعل كلا منهما لا يستطيع الحياة إلا مع عائله الطبيعي.

الفصل السابع

شلل الأطفال [1]

أُكتشفت في السويد في غضون عام ١٨٨٠ أوبئة وافدة تصيب الأطفال بشلل في أحد أطرافهم أو كلها، وفي فجر القرن التاسع عشر شوهدت حالات عرضية أخرى في بلاد مختلفة. وأطلق على هذا المرض اسم الالتهاب الحاد الأمامي للمادة السنجابية الشوكية لما يحدثه من تغييرات مجهريه في الحبل الشوكي، ولكن لم يسبق الأوبئة السويدية أية علامات واضحة تفيد أن المرض معدي، ومنذ ذلك الحين ازداد تكرار أوبئة هذا المرض وتفشت في أنحاء المعمورة. وهو يعتبر في الوقت الراهن أهم أمراض الفيروس في البلاد المتحضرة، وما الفشل في التحكم في اتجاهه ومسلكه خلال أربعين عاما من التجارب المركزة إلا تحديا من المرض للفيريولوچى وأخصائي الصحة العامة.

ولعله الوحيد بين الأمراض المعدية الذي لم يسهم ارتفاع مستوى المعيشة مع تقدم تدابير الصحة العامة في ذبوله أو اختفائه. ويبدو استنادا إلى تاريخ هذا المرض أن لا مفر من اعتبار أن معدل إصاباته يزيد بارتفاع مستوى المعيشة والاحتياطات الصحية للفرد. وليس المرض من الأمراض

---

[1] شلل الأطفال هو الاسم الشائع لمرض يعرف علميا باسم (التهاب المادة السنجاية الشوكية)

السهلة الفهم في كل الملابسات، وهذا التناقض الخاص بازدهاره في الوقت الذي نعلم أنه ملطف لأثر أية إصابة عادية ليس مستساغة. لهذا شعرت بجدوى قيام بمحاولة جادة نحو شرح الوضع فيما يتعلق بهذا المرض مع تقديم بعض البيانات الفنية قد لا يلائمنا الإشارة إليها في مرض آخر. وفي غضون عام ١٩٠٩ ثبت احتواء الحبل الشوكي لطفل ميت بهذا المرض على فيروس قادر على إثارة نفس المرض المميت عند حقنه في مخ قرد. وقد تكاثر الفيروس في القرد وبحقن الخلاصات المناسبة من النسيج العصبي أمكن إمراره إلى مالا نهاية من حيوان لآخر.

واستمرت دراسة الفيروسات المتعلقة بهذا المرض منذ عام ١٩٠٩ حتى توصلنا إلى معرفة الكثير عنها في الوقت الراهن، كذلك ما تسببه من مرض في حيوانات التجارب المصابة، ودون الدخول في تفاصيل الخطوات التي أمدتنا بمعلوماتنا عنه يمكن إجمال معرفتنا الحالية عن فيروساته بما يلي:

قد يرجع المرض إلى مصنف فيروسى من ثلاثة مصنفات متقاربة، ويعتبر أحدها أكثر شيوعا حاليا، ويطلق على المرض الذي تسببه الفيروسات الثلاثة مجتمعة والتهاب المادة السنجابية الشوكية، ويستمد كل منها اسمه من سلالة الفيروس الخاص به المعتبر مصنفا ومثالا لكل مجموعة، ويمكن تصنيفها (تفريقها) عن طريق المسلك المناعي.. أي أنه إذا برئ فرد من إصابة بالمصنف الشائع "برانهيلد" يصبح محصنا ضد أي فيروس من نفس طرز "برانهيلد" ولكن يصيبه أحد المصنفين الآخرين وهما (لانسنج) أو (ليون) بالشلل. وثمة اختلاف مهام آخر متعلق بمدى الحيوانات التي

يمكن عدواها تجريبيا إذ تصيب كل المصنفات القردة والشمبانزي، ولكن لا يصيب القوارض الصغيرة بما فيها الفأر الأبيض إلا مصنف لانسنج، وذلك بعد ترويضه، وفيما يختص بالصفات الأخرى المعروفة فإن كل فيروسات هذا المرض متشابهة، وهي ضئيلة جدا تكاد تصل إلى ١/١٠٠ من قطر ميكروب عادي كالعنقودي أو جزء من مليون من كتلته، وهي صامدة نوعا ضد الحرارة والكيمائيات مما يسر عزلها لو وجدت في المتخلفات أو في مادة أخرى محتوية على عدد وفير من الميكروبات؛ فيمكن قتل الميكروبات بمطهر خفيف مثل الأثير دون أن يتلف الفيروس ثم تحقن المادة في القردة، فإذ نتج الشلل وكانت التغييرات المجهرية من النوع النموذجي، وإذا أمكن نقل العدوى لقرد آخر، أمكنا تسجيل عزل الفيروس.

ويستطيع أي فرد أن يحصل على معرفة أولية بوظائف العضلات من استيعاب الطريقة التي ينشأ بها الشلل.. أما في الطفل المصاب طبيعيا أو في القرد المصاب صناعيا. تعتمد كل الحركات الإرادية – بالبداهة – على الإثارات العصبية الواصلة إلى العضلات من خلايا الجزء المركزي من الحبل الشوكي. وتشترك كذلك في تكوين صورة الحركة المطلوبة كل أنواع العمليات الأرقى، ولكن الأمر النهائي للعضلات يصدر من تلك المسماة (بخلايا الحركة للقرن الأمامي) فإذا استطاع فيروس المرض الوصول إلى هذه الخلايا سهل تكاثره تماما. وكما بينا في أمثال أخرى عن تكاثر الفيروس قد تتلف تلك الخلايا وتعطب عطبا بالغا، ومن ثم تفقد نشاطها الوظيفي المعتاد، وهناك علاقة منظمة بين وضع الخلايا العصبية والعضلات التي تسيطر عليها؛ فيسيطر على عضلات الذراع مثلا خلايا الحبل الشوكي

الكائنة في مستوى الرقبة، بينما تقع الخلايا التي تسيطر على الرجلين منخفضة بمقدار اثني عشرة بوصة في الحبل الشوكي. ومتى عصف الفيروس بنسبة كافية من الخلايا المتعلقة بمجموعة عضلية معينة، يشاهد ضعف أو شلل كامل في هذه المجموعة.

وقد وضحت تماما العلاقة التي تربط الفيروس بالمرض بما قدمه الدكتوران سابين ووارد من أبحاث قاما بها في (سنسناتي) عن موضع الفيروس في أجسام الأطفال الموتى بهذا المرض، وقد أوضحا وجود ارتباط في الجهاز العصبي بين الفيروس والخلايا العصبية التي تحكم حركة العضلات في كل من جوهر المخ والحبل الشوكي، ولكنه قليل أو معدوم في أجزاء المخ الأخرى. ولم يهتديا إلى فيروس في الأعصاب ولا في العضلات المشلولة، كما أنه لا يوجد أيضا في الدم أو الأحشاء الرئيسية. واقتصر الفيروس فيما عدا الجهاز العصبي على القناة الهضمية، ووجد بكمية وافرة في الحلق و محتويات وجدار الأمعاء. ولعل الحقيقة الراسخة الوحيدة المعتبرة دليلا على الإصابة بالمرض هي تلك الكمية الوافرة من الفيروس التي تفرز بالبراز. وتستند معظم الدراسات الحديثة عن هذا المرض إلى نسبة المعرضين من البالغين والأطفال الذين أمكن عزل الفيروس من برازهم كمصدر للمعلومات الأولية. ويكاد أن يكون عزل الفيروس من براز المرضى من أيسر الأمور. وتشير الحقيقة البارزة إلى إمكان عزل الفيروس من سنتيمتر أو سنتيمترين مكعبين من مزيج مخلفات أية مدينة أمريكية كبيرة عند تفشي الوباء.

وتتضح حقيقة ثانية خلال التوسع في مثل هذه الدراسات عن العلاقة بين الفيروس والمرض؛ فلا يشاهد الشلل في معظم الأطفال المصابين بالفيروس وذوي قدرة على إفرازه أيضا ولو أنهم يظهرون من حين لآخر أعراضاً طفيفة من الحمى والصداع من أثر الإصابة.

ويعتبر هذا الشكل الذي يميز المرض – حتى في الأوبئة الذريعة – نتيجة نادرة نسبية للعدوى بالفيروس. ولنا أن نزعم أن المشكلة الجوهرية في هذا المرض هي معرفة المهيمن على ملاحقة الشلل لهذه الإصابات الطفيفة؛ فلن تكون هناك أية مشكلة للمرض إذا اقتصرت أية إصابة بالفيروس على النوع الذي لا يصاحبه شلل. ويفضي تكاثر الفيروس في حلق بعض الأفراد إلى امتداده إلى الجهاز العصبي المركزي، كذلك إطلاق الفيروس في محتويات الأمعاء.. ولم نتيقن بعد من كيفية دخول الفيروس إلى الحبل الشوكي، فيعتقد بعض الباحثين أن الفيروس (يتسلق) الأعصاب، ويجنح البعض الآخر إلى اعتبار وصوله عن طريق الدم. وقد يثبت الفيروس وجوده حتى عند وصوله إلى الجهاز العصبي بإصابة الطفل بتصلب في الرقبة، وصداع، ولو أنه لا يؤدى إلى الشلل. ويبدو أن الفيروس يواجه الكثير من العقبات في طريقه إلى خلايا الحركة الخاصة حيث يسهل تكاثره، ويؤدي تلفها إلى الشلل، ولا يتسنى لنا الآن مشاهدة نتائج الإصابة إلا من الزاوية الإحصائية. ونحن نعلم أنه قد يزيد من احتمال الشلل الخطير عدة عوامل هي:

- نوع مصنف الفيروس المسئول عن الوباء المنتشر: فمن الجلي أن بعض الأوبئة تحدث نسبة أعلى في الإصابات المصحوبة بالشلل عن غير المصحوبة، بعكس ما يحدث في غيرها، ولا يرجع هذا إلى التفاوت في درجة طغيان الفيروسات نفسها.

- عمر المصاب: للعمر وجهان فكلما كبر الشخص سنة زادت فرصة مناعته، لسبق تعرضه للعدوى، ولكن إذا لم يسبق للشخص الاقتراب من هذا المرض فتدعو اعتبارات كثيرة إلى احتمال شلله إذا ما أصيب حتى سن العشرين أو الخامسة والعشرين على أقل تقدير.

- الضعف العابر لمقاومة الخلايا العصبية: يوجد من الشواهد القوية ما يدل على أن المجهود الزائد في وقت غزو الجهاز العصبي يؤدي إلى زيادة درجة شلل عضلات المصاب. ومن المؤكد أنه قد يعقب مختلف أنواع الأضرار – كعملية جراحية لإزالة اللوزتين أو كسر أحد الأطراف أو حقنة للتحصين – شلل موضعي للمنطقة المناظرة. ولم يوضح بعد كيفية نشوء هذه الآثار، ولكن النتائج ثابتة ولا مفر من تصورنا بأن الخلايا العصبية المشار إليها تقع بطريقة ما تحت تأثير بعدها لمهاجمة الفيروس.

وسنرى بعض أهمية هذه النقاط الثلاث عند مناقشة ما يمكن اتخاذه نحو هذا المرض.

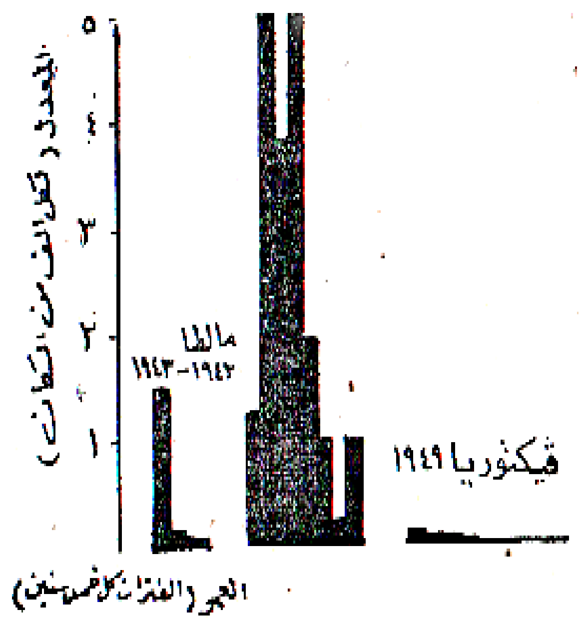
السن والمرض:

يثير دهشة المهتم بأمر النوع الحديث لهذا المرض - أو صاحب قسط من المعرفة به - تعود إطلاق الجمهور اسم (شلل الأطفال) عليه في الوقت الراهن، مع أنه كانت تراعى الدقة قبيل عام ١٩١٦ في نسب صفة الطفولة للمرض. وقليلا ما يعاني صغار الأطفال منه في أمريكا وإنجلترا وأستراليا، إذ أن وطأة المرض أشد على أولاد المدارس بن عامهم الخامس والعاشر. وقد اتجهت كل الأوبئة السابقة نحو تسلط الشلل على الأطفال - أي الأولاد أقل من الخامسة، كما اتجهت بعض الأوبئة الأخيرة كتلك الوافدة على مالطة في عام ١٩٤٣ وإسرائيل في عام ١٩٥٠ نفس الاتجاه في إبراز صورة الشال هذه في الأطفال. وليس هذان النموذجان للصورة العمرية بوطأتها الأساسية على تلاميذ المدارس الصغار والأطفال - على التتابع - هما الشكلان الوحيدان اللذان تتخذهما أوبئة المرض، فعندما نسمع عن ظهور وباء لأول مرة في إحدى جزر المحيط الهادى أو في إحدى المجتمعات القطبية نرى أن القسط الأوفر من الشلل والوفيات يقع غالبا على المراهقين والبالغين، ولا يدرك الأطفال في العادة إلا حالات أخف وطأة. ومن الجلي أن تفاوت وطأة المرض بالنسبة للسن مثير للاهتمام البالغ، ويجدر بنا لمناقشة هذا المعنى شرح كيفية قياس وفهم علاقة وطأة المرض بالسن. وأيسر السبل لذلك هو الرجوع إلى تقارير تفشي المرض في مدينة ما، ثم يدرج في جدول عدد الأفراد المشلولين وعدد الوفيات بتقسيمهم إلى مجموعات تتدرج بزيادة كل مجموعة عن سابقتها خمس سنوات أي من . - هـ - ١٠ - ١٠... الخ، وهكذا حول العدد

الإجمالي إلى نسب مئوية لكل مجموعة.. ويعد الرسم البياني على هذا الأساس كما هو متبع في الحالات المشابهة، غير أننا قد تواجه مجتمعا مختلا بالنسبة لتوزيع السن، وفي هذه الحالة يمكن الوصول إلى نتيجة مرضية بمقارنة العلاقة العمرية للإصابات في القوات المسلحة مع إصابات المدنيين.. وذلك بإحصاء النسبية الفعلية للحالات في كل مجموعة فحسب؛ فعلى سبيل المثال إذا وجدت عشر حالات للمرض في مجتمع من ٨٣.٠٠٠ طفلا تتفاوت أعمارهم بين صفر – ٥ سنوات.. فيسجل هذا باعتبار النسبة ١٢ لكل مائة ألف، ويعمل رسم بياني «مصحح، لهذه العلاقة، ومقارنتها بالنسبة المئوية البسيطة للعلاقة العمرية المتعلقة بالنموذج الأول نجد أن الاختلاف أضأل منه في المجتمعات العادية، باعتبار أن الأطفال والمراهقين في كل من الأربع بمجموعات الأولى لسن الخمس سنوات – وهي المهمة بالنسبة للمرض – تكاد تكون متساوية. ومع ذلك فإن الذروة التي يصل إليها أي وباء تصبح مقياسا لشدة الإصابة، ومن النموذج الثاني لصورة هذه العلاقة البيانية يمكننا المقارنة بدقة بين كل من وطأة الأوبئة ودرجة توزيعها على مجموعات السن.

سانت هيلانه

١٩٤٦



شكل (٣)

الاتجاه العمري (لشلل الأطفال) كما تبينه الأوبئة الثلاثة

يمثل العمود الأسود فترة خمس سنوات من ٠-٥،٥-١٠ وهكذا

ويبين الشكل (٣) رسما بيانيا يشرح العلاقة بين وطأة المرض والسن في وبائين لهما أهمية خاصة، وقع كلاهما في بعض الجزر الصغيرة المنعزلة تماما، ولو أن طباع سكانها متباينة كثيرة. وكان الأول في مالطة عام ١٩٤٣حيث يعيش مجتمع حضرى كبير، هو جزء من مدنية حوض البحر الأبيض المتوسط على مدى ثلاثة آلاف سنة، والآخر في غضون عام ١٩٦٧في سانت هيلانة وهي جزيرة منعزلة عن العالم يقطنها مجتمع أصغر

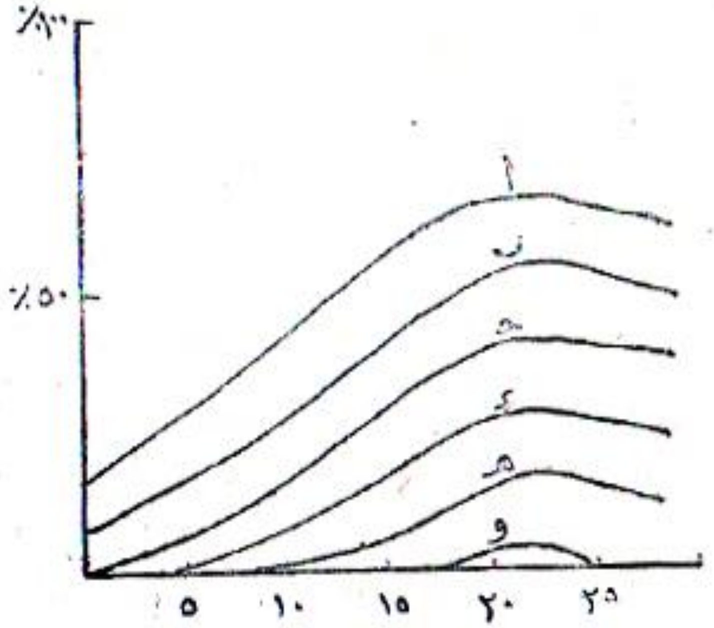
كثيرا. ولم يتسن تصحيح الرسوم البيانية المقدمة إلا بطريقة تقريبية لعدم الاهتداء إلى بيانات كافية عن نسبة الأعمار في تلك الجماعات. ولو أنها تنطوي على مقارنة مقبولة.

وأول النقاط البارزة في المقارنة أن نسبة تسلط الشلل في سانت هيلانة أكبر، وثانيا تناظرت المجموعة صفر – خمس سنوات من حيث وطأة المرض على الجزيرتين، ولم تظهر إصابات فعلية في المجموعات الكبيرة السن في مالطة، بينما انطوت على معظم المرضى في سانت هيلانة. ونستطيع أن نقول أن تجربة مالطة قد أدت إلى إيضاح ومن ثم التحكم في مشكلة هذا المرض الأساسية. لماذا لم يصب الأطفال فوق سن الخامسة بالرغم من تيقننا من وجود فيروس بالغ الحدة؟.. لقد حماهم عامل لم يكن موجودا في سانت هيلانة. ونستطيع إطالة الجدل بعض الشيء بمقارنة وباء عادي انجليزي أو أمريكي أو أسترالي بذلك المتفشي في سانت هيلانة، وبالرجوع إلى نفس المبررات نجد أنه قد حمى المراهقين في تلك البلاد – بين العاشرة والعشرين من عمرهم – عامل ما لم يكن متوفرا في سانت هيلانة. ولو علل أي أخصائي للأوبئة مثل هذه المشكلة تبررها بأنه إذا ما أظهر المرض – القادر على إصابة البالغين في كل الملابسات – ميلا إلى قصر نشاطه على مجموعة أحدث سنا كان من الواضح أن هذا رهن بالحصانة الطبيعية الشاملة. وإذا ما سببت إصابة شائعة وهي التي تمد الفرد بمقاومة متزايدة عقب كل هجوم – عددا كبيرا نسبيا من النوبات البسيطة غير المميزة للمرض النموذجي لقفز الاتجاه العمري إلى أوجه عند أصغر سن يتعرض

فيها الأطفال لمصدر العدوى. ومن الموثوق به أن مرض التهاب المادة السنجابية الشوكية – شلل الأطفال – يقع في هذا القسم العام.

فإذا كانت للمناعة اليد الطولى في تقرير صورة هذا المرض في مجتمع ما، فحتى يتسنى لنا متابعة النقاش يجدر بنا معرفة كيفية سلوك فيروسه في حالة الجماعة التي لا تمتلك مناعة على الإطلاق.

ومن المحال – لأسباب جلية – إجراء استقصاء متقن في جماعة لم يسبق اتصالها تماما بمعيشة متحضرة، والشواهد الراهنة عن أوبئة هذا المرض مستمدة من روايات لا توصف تماما بالدقة لأنها وقعت في مثل هذه المجتمعات المتأخرة.



شكل (٤)

عائلة من المنحنيات تمثل ما ينتظر أن يتخذه الاتجاه العمري للشلل في سكان مسلوبي المناعة تماما .. عند تعرضهم لفيروس متفاوت الحدة من فيروسات شلل الأطفال.

من مثل هذه الروايات – بما فيها وباء سانت هيلانة ولاعتبارات شتى أخرى أعددت رسما – شكل (٤) – أفسر به مستقبل غير المحصنين عند تعرضهم لعدوى غامرة بفيروسات متفاوتة الحدة، ويوضح الرسم ما يمكن تسميته (بعائلة من المنحنيات)، تشترك جميعها في صفة وصولها إلى

الذروة عند صغار البالغين، وإلى أقل انخفاض في وقت الطفولة، ومن المحتمل أن تؤدي الإصابة الأولى في السن التي تمثلها هذه المنحنيات إلى شلل واضح. ويبدو من دراسة هذه المنحنيات أن الإصابة تفقد قدرتها على إنتاج الشلل في سن الطفولة،كما نرى تفاوت مقدرة إنتاج المرض في كل نوع من أنواع المرض المعدي باختلاف سلالات الفيروس، لهذا أعددت عائلة من المنحنيات في الرسم بدلا من منحنى واحد، وكلما ارتفع المستوى العام للمنحنى كلما زاد استشراء الفيروس الذي يمثله.

ونستطيع من هذا الرسم تفهم ماهية وباء مالطة – أو أي وباء آخر يماثله في نوع العلاقة التي تربطه بالسن والتي يختارها المرض الإنتاج الشلل – وقد شوهدت في مالطة في السنين التالية لوباء عام **١٩٤٣**بعض الإصابات العرضية بهذا المرض في الأطفال لم تزد مطلقا عن عشر حالات في العام. فإذا تصورنا أن المنحنى (ج) مماثل لتفشي مصنف فيروسي في أحد المجتمعات لوجدنا أن أغلب التعرض الأول له يكون في السنة الأولى أو السنة الثانية من عمر الأطفال، وعند بلوغهم الخامسة تكون قد أدركتهم عموما عدوتان على الأقل، وبهذا يصبحون في حالة مناعة ضد حدة الفيروس.

ونظرا لأن كل الإصابات الأولى قد وقعت على أطفال دون الخامسة فلم تظهر علامات الشلل إلا على نسبة طفيفة منهم، وبعد سن الخامسة تكون العدوى قد شملت جميع الأطفال فيصبحون غير قابلين للشلل في المجموعات العمرية الكبيرة. وإذا فرضنا أن السلالة التي يمثلها المنحنى (ا)

أدخلت إلى مثل هذا المجتمع فلن يتجاوز الانتشار الفعلي للفيروس ما سبق، ولكن ترتفع كثيرا نسبة الإصابات المصحوبة بالشلل في الصغار غير المحصنين. وتصح المناعة الناتجة عن الإصابة في الماضي بالفيروس الممثل للمنحنى (حـ) واقية ضد السلالة الأكثر استشراءً.. وتغدو النتيجة مطابقة لنفس الاتجاه العمري الخاص بوباء عام ١٩٤٣.

ويفسر عموما الاتجاه العمري لأي وباء بشلل الأطفال طبقا الثلاثة عوامل مختلفة وهي:

- مدى استشراء الفيروس الساري.
- مدى السهولة التي ينتشر بها الفيروس في مختلف المجموعات العمرية بوطأته على المناعة المترتبة على إصابة سابقة بالفيروس، فضلا عن الفرصة التي تسمح للعدوى بسلالة مستشرية من الفيروس الساري..
- أثر عزل المصابين السابق إتخاذه و تسببه في احتمال منع اكتساب المناعة .

إن هذا، ونحن نقر بما نلاقيه من صعوبة لفهم مدى السهولة التي يتحرك بها الفيروس في المجتمع، ومن المؤكد أن حركته تسهل إذا تلاءمت معه ظروف انتقال المواد البرازية، والظروف الواضحة التي تيسر هذه الملائمة هي: الفقر والازدحام ومستويات الفرد الصحية المنخفضة. ومما

يسترعى النظر كأساس للفارقة في هذا المرض أنه إذا صمت العوامل التي تسهم في انتشار العدوى من سنة إلى أخرى فإنها تقف في صف المناعة دون الشلل. ويحسن عموما التعرض لأول عدوى في السنة الأولى أو الثانية من العمر عن العاشرة، وهذه أفضل من الإصابة في العشرين. وتؤدي الإصابة الأولى – وغالبا ما تكون في السن الملائمة تماما – في أي مجتمع مشبع بالفيروس إلى حصيلة سنوية تافهة من الشلل، والرأي المحبذ من أكثر أخصائي الأوبئة أن ظهور شلل الأطفال في أواخر القرن التاسع عشر لا يعني نشوء فيروس جديد ممرض للإنسان، ولكن أثيرت في هذا الوقت فقط الظروف التي عانت عملية المناعة المبكرة في مجتمعات مشبعة بالفيروس.

وقد يفهم من مضمون مناقشتنا هذه بأنه لا يوجد غير مصنف واحد لفيروس هذا المرض، والحقيقة هناك ثلاثة مستقلة استقلالا واضحة عن بعضها، بمعنى أن كل من هذه الفيروسات يثير مناعة ضد مصنفه فقط مما يؤدي إلى مضاعفات تظهر أهميتها تدريجيا. في الماضي وفي أمريكا في الوقت الراهن على الأقل – يبدو أن المصنفات الثلاثة تكاد تنتشر بنفس النسبة في الجماهير.

فمثلا يحتوي الدم البشري في المتوسط – والمأخوذ من أمريكيين بالغين – على نفس كمية الجسم المضاد ضد المصنفات الثلاثة تقريبا، وأغلب الظن لا ينطبق هذا على المجتمعات المنعزلة، فقد ظهر مثلا أن دم عشيرة من الإسكيمو لا يحتوي إلا على جسم مضاد ضد واحد من

الثلاثة فقط. ويؤيد هذا الشواهد المحيطة حيث سبق أن عم المنطقة وباء من نفس النوع منذ تسعة عشر أو عشرين عاما.

فإذا اتخذنا التحفظات المناسبة باعتبار أن هناك ثلاثة مصنفات مناعية للفيروس لحقت لنا مناقشة التغييرات التي حدثت لخواص المرض أثناء الخمسين سنة الأخيرة،كما لو كنا بصدد مصنف فيروسي واحد.

ولو كانت نفس الإجراءات الارتجالية في أحد المجتمعات مازالت تتخذ نحو المخلفات البشرية كما كانت قبل القرن التاسع عشر، وكانت هناك عدوى مبكرة بفيروس المرض في كل الأطفال فأغلب الظن أن تمر فترات طويلة دون مشاهدة النوع الشللي من المرض. وكما بينا سابقا فيما يتعلق بمالطه إذا دخلت سلالة مفرطة الحدة لحدث وباء من النوع الشللي يقتصر عادة على المجموعات الصغيرة السن. ويلاحظ أن المناعة من هذا النوع لا تعتمد على العادات الصحية الرديئة فحسب بل تعتمد أيضا على وجود الفيروس أو الفيروسات في المجموعة البشرية المشار إليها. والقاعدة العامة أنه إذا اقتحم فيروس من أي نوع مجتمعا صغيرا ليس له اتصال لاحق بالعالم الخارجي فإن الوباء الناتج يأخذ مجراه ثم يختفي الفيروس في بحر عدة أسابيع أو شهور.

وليس من الطبيعي أن تواصل الفيروسات الشائعة غزواتها إلا في المجتمعات ذات العلاقات التجارية الطبيعية مع باقي العالم، ولا مناص من تأخر متوسط السن التي تحدث فيها العدوى للمرة الأولى، نظرا لتقدم

حضارة القرن العشرين في الغرب من حيث عنايتها بالنظافة اليومية والعادات الحميدة وتعقيم أدوات الأكل، فضلا عن نهضة مستوى المعيشة، وتقع هذه الإصابة عاجلا أو آجلا في السنين المدرسية الأولى بدلا من وقوعها في وقت الطفولة.

ولو أن المناعة لا تكون في السن الأولى ضعيفة تماما، إلا أنها أقل مستوٍ من هذه الزاوية عنها في سن الطفولة. هذا، وإذا كان الفيروس الساري هين الشأن نسبيا لمرت أغلب الإصابات دون ملاحظة، أو كان ما تثيره من مرض غير مصحوب بالشلل، ولكن إذا ظهر فيروس نشط الضراوة لوقع وباء من النوع النموذجي الحديث. وهو بطيء الانتشار نوعا، ولكن بفضل نفس العادات الحميدة الخاصة بالنظافة فلن يصاب كل فرد قابل للعدوى. ومن المسلم به الآن أن فيروس (شلل الأطفال) ينتقل أساسيا بالاتصال الشخصي بين الأطفال، ويعتقد البعض أنه ينتقل رئيسيا بين طفل وآخر باستنشاق رذاذ اللعاب الملوث، وآخرون وهم الأغلبية يعتقدون أن لا مفر لمن يواجه الحقائق من التسليم بالسهولة التي ينتقل بها البراز الملوث عن طريق الأصابع والأفواه، وتفلت من الإصابة نسبة كبيرة من الأطفال مهما كانت وسيلة الانتشار، ولو أن النسبة تزيد في أصحاب المنازل المريحة عن الذين يعيشون في بيئة مكدسة. فإذا تخيلنا ارتفاعا منتظما شاملا في مستوى المعيشة والصحة الكل طبقات المجتمع لقبلنا التغييرات التالية فيما يتعلق بأثر المرض. سيزيد نقص عدد الحالات في سن الطفولة مع زيادة تدريجية في العدد الإجمالي للحالات من سن الخامسة فأكثر مع اتساع وانبعاج متزايد للرسم البياني الموضح للاتجاه العمري.

ويزيد عدد المصابين من المراهقين والبالغين، ومن المحتمل أن يرتفع العدد الإجمالي للوفيات لشدة وطأة المرض في هذه المجموعات العمرية. وليس من المنتظر قط أن يصل أثر المرض والوفيات إلى المستوى الذي ظهر في المجتمعات الفطرية غير الصحية.. حيث أدت العزلة إلى عدم اكتساب مناعة سابقة بواسطة الفيروس. ولن تستمر نظرة التشاؤم هذه إلا إذا لم تنشأ تطورات جديدة تكفل طرقا عملية للمقاومة. وربما كنت أكثر تفاؤلا من أكثر زملائي الفيرولوجيين، فمازالت إمكانيات المستقبل نحو مقاومة هذا المرض تتطلب المناقشة.

مقاومة (شلل الأطفال):

بذلت عدة محاولات لاستخدام بعض الطرق المناسبة لمقاومة المرض، وكان من الطبيعي أن تستند إلى مدى الفهم القائم، بوصفه مرضا وبائيا، وقد فشل كل ما استخدم منها. هذا، ولم تكد تتشكل وجهة النظر الحديثة عن وبائية هذا المرض السابق شرحها، ولكن يبدو أن أحدا لم يطرق بعد وجهة النظر هذه – بدون تحفظ – ليحدد الاتجاهات التي يجب أن تتخذها الأبحاث وطرق تطبيقها.

وأول ما يوجه إليه النظر أنه ليس في الحسبان استئصال الفيروس استئصالا شاملا، حتى لو كانت الطرق الطبيعية لتنفيذ ذلك في حيز الإمكان. ويرجع ذلك للخطورة البالغة من تكون جمهور من البالغين بدون مناعة على الإطلاق، مع احتمال صمود بؤرة فيروسية في مكان ما من

العالم. فإذا استهدفنا المعرفة الوثيقة بالفيروس فإن الطريق الواضح لذلك هو استيعاب الأحوال في أوائل ومنتصف القرن التاسع عشر، وهو الوقت الذي لم يقع فيه النوع الشللي من المرض بالرغم من وجود الفيروس. وليس هناك مكان لإرجاع السبب إلى النظافة إذ أن الميزات الطبية الواضحة للعادات الحميدة والنهضة الصحية الحالية أثقل من درجة انتشار المرض. ويجدر البحث عن طريقة أخرى مقبولة للمناعة، ومن السهل أن تسيطر على الورق عمليات ذات أثر منتج، ولكن تقابلنا صعاب جمة عند محاولة تنفيذها عمليا.

ويمكننا نظريا حقن الفيروس الميت للتحصين ضد (شلل الأطفال) أو استخدام مصنف مناسب لفيروس حمي هين الشأن لحقنه في السن الملائمة. ولم نصل بعد إلى طريقة واضحة لإنتاج لقاح ميت بالكميات المطلوبة.. وذلك لأسباب فنية ليس مجال ذكرها الآن. وأعتقد أنه من الممكن حاليا الحصول على فيروس حي من المصنفات الثلاثة ويؤدي إلى مناعة طويلة.. كما يمكن الاطمئنان إلى إعطائه للأطفال، ولكن بالرجوع إلى النظريات الوبائية الماضية، لا يملك الإنسان إلا أن يشك في وبائية (شلل الأطفال) حتى لو كان هو صاحب النظرية!.. فليس استخدام الفيروس الحي من الأمور الهيئة التي يأخذها الإنسان بخفة.. وإني لأشارك بعمق شعور من يقتبس كلمات كروميل (أضرع إليك.. بحق الرب، أعد التفكير فقد تكون مخطئا) هذا للذين يتأملون هذا العمل، ورغم ذلك أرى أنه لا مفر من ضرورة تحسين مثل هذه الوسيلة للمناعة، وأؤمن باحتمال الاقتراب من الهدف تدريجيا بأدنى مخاطرة إذا ما ربطنا استخدام الفيروس

باستعمال جسم مضاد مركز محضر من دم البالغين الطبيعيين. ولا يزال استخدام مثل هذه الطريقة في طيات المستقبل، ولو أنها الشغل الشاغل للمعنيين بأمر (شلل الأطفال). وأتنبأ إذا ما استقر السلام والرفاهية بأنه لن تمضي خمسة وعشرون عاما حتى يعم بعض الولايات الأمريكية – على الأقل – التحصين ضد هذا المرض.

ولنا أن نتساءل في نفس الوقت: هل يوجد ما يمكن اتخاذه نحو شلل الأطفال؟.. والجواب على ذلك أنه لا يوجد الكثير مما يمكن التحمس للتوصية به، ويمكن الاستناد إلى التفاعل الآلي للجمهور كأساس سليم مثل غيره. فإذا ظهرت إصابة واحدة عرضية في صيف ما فعلى الأطفال مواصلة نشاطهم العادي بأمل تعرضهم للعدوى بالفيروس الساري هين الشأن.. ومن ثم اكتسابهم للمناعة. فإذا حل وباء بسبب سلالة أكثر ضراوة من المعتاد، فيجدر بذل الجهود لتفادي العدوى. ويجب عدم اختلاط الأطفال إلا في مجموعات صغيرة، وفي المدارس ينبغي تلمس الطرق التي تمنع التلوث بالبراز، مع إغلاق أحواض السباحة. وثمة مجال البحث في بعض المواد غير الضارة والمؤكد قتلها لفيروس المرض؛ فليس لمعظم المطهرات العادية إلا تأثير تافه عليه. وقد أشار البعض إلى أن إعطاء مركبات الزئبق العضوية للأطفال يمنع إفراز الفيروس.

وقد يفيد استعمالها فيمن يحمل العدوى منهم دون أن تظهر عليه أعراض، وهناك طريقة أخرى لا ترقى إلى نفس المستوى تشير بتغطية أيدي الأطفال، مع اتخاذ إجراء عملي لاستبعاد احتمال بقاء الفيروس في أيديهم

عقب زيارتهم لدورة المياه. وتشير هذه الآراء إلى صد النوع المكتسح من أوبئة (شلل الأطفال). ويمكن اتخاذ خطوة تالية لمحاولة منع الشكل الذي يعقب الإصابة، وذلك بتوجيه نصيحة أساسها سلبي.. إذ توجد بعض العوامل المعروفة تؤدي إلى زيادة احتمال اتخاذ الإصابة للنوع الشللي، وتزيد نسبة معاناة الأطفال من النوع الخطير للمرض الذي يصيب مراكز التنفس والبلع زيادة بالغة إذا ما أجريت عمليات جراحية لإزالة لوزه أثناء الوباء. وقد اتضح في كل من أستراليا وإنجلترا أن من حصن ضد السعال الديكي من الأطفال أثناء تعرضه للمرض أصيب – أحيانا – بشلل قاس. وأغلب الظن أن حقن الأطفال قبل بلوغ شهرهم التاسع يدعو إلى الاطمئنان، ولكن على ضوء معرفتنا الحاضرة فإن إمهال الأطفال والأولاد الأكبر سنا حتى ينتهي الوباء أدعى للاطمئنان. ويؤدى الإجهاد البالغ – أثناء الفترة التي ينشط فيها الوباء – إلى زيادة الشلل في العضلات المصابة. ويجب أن يصر الآباء على اعتكاف الطفل في فراشه لمدة يوم أو يومين إذا لوحظ تغير لونه أثناء سريان الوباء، كذلك يجب عدم التهاون في استبعاد الأطفال عن المنافسات الرياضية إذا لازمهم صداع أو كانوا على شيء من التوعك.

ولم يكتشف بعد عقار ذو تأثير على الفيروس أثناء وجوده في الجهاز العصبي، وليست هناك بارقة أمل في وقتنا الراهن في جدوى الأبحاث الحالية لاكتشاف مثله. ويتجه العلاج بكليته نحو معادلة نتائج الشلل العضوية وتدريب العضلات السليمة على القيام – بقدر الإمكان – بعمل العضلات المشلولة.

ويستند كل ما سردناه حتى الآن إلى ما وصلت إليه المعرفة عن المرض، ولن يخلو المستقبل من مفاجآت.. فقد هيأتنا الخمسة عشر عاما الأخيرة إلى انتظارنا لتطورات قد تقلب كل معنى المرض المعدي بين يوم وليلة. ومن المستحسن قبل إنهاء هذا الفصل التأمل فيما قد يغيره المستقبل من صورة شلل الأطفال.

وكما أعتقد لا ينتظر كثير من الناس عقارا مماثلا للبنسيلين يستطيع ملاحقة وإتلاف الفيروس في الجسم حتى يسيطر على سياق المرض. وكما ذكرنا آنفا لا يزال التفاؤل ساريا نحو اكتشاف أو تركيب بعض العقار قادر على إتلاف الفيروس الخارج مع فضلات أمعاء المريض أو الحامل للعدوى، فإذا صح هذا لأصبح بالغ الأثر.

وما محاولة تغيير حساسية الخلية العصبية نحو المرض إلا وسيلة أخرى بالغة الأهمية، وعلى سبيل المثال نعرف أن الفئران التي ينقص غذاؤها بعض فيتامينات (ب) أقل إصابة بالمرض في العمل من الفئران التي تأكل غذاءها كاملا، كذلك من يجهد نفسه من الأطفال جهدا زائدا تزيد فرص إصابته بشلل خلاياه العصبية العضلية المجهدة.

وقد توجد طرق تكفل إنقاص فيتامين الخلية نقصا مناسبا، أو يمكن استعمال عقار مسكن لتجريد الخلية من ميلها للعدوى الناتج عن التعب. وأخيرا لنا أن نتساءل: لماذا هذا الارتفاع الواضح في احتمال الإصابة بتقدم السن ؟.. ولماذا تزيد نسبة إصابة الذكور عن الإناث؟.. ولماذا

تصبح النساء مفرطة القابلية للعدوى أثناء فترة الحمل؟ والإجابة عن ذلك أن كل الشواهد تتجه نحو تدخل الميزان الهورموني (أي أن إفرازات الغدد هي المهيمنة على هذه العوامل)، ونتيجة للأبحاث الجارية وأثر هورمونات الغدة الكظرية ينتظر انبثاق آراء جديدة عن كيفية عدم استسلام هذه الخلايا لعدوى الفيروس بمثل هذه العوامل.

وحتى الآن لم نتمكن من السيطرة على مرض شلل الأطفال – سواء في بدء ظهوره أو خلال سياقه – بأي عمل إيجابي. وقد سعيت إلى أن أوضح بأن تترك التشاؤم جانبا، فلن يستمر هذا الحال على الدوام.

الفصل الثامن

الأنفلونزا

يعاني كثير من الناس في فصل الشتاء – وفي فصول أخرى أحيانا – من حمى حادة قصيرة الأمد تصاحبها أعراض في المسالك الهوائية، وينتشر المرض كل بضع سنين في صورة وبائية فيصيب من ١٠ – ٢٠ % من السكان. ولم يحدث إلا مرة واحدة في تاريخ الأوبئة عندما اكتسحت هذه الحمى العالم في غضون عامى ١٩١٨ – ١٩١٩. ومن المحال حتى الآن إطلاق اسم له معنى الكثير من هذه الإصابات التنفسية الحادة، ولكن نستطيع القول بأن مرجع هذه الأوبئة الذريعة المسماة (بالانفلونزا المثالية) والتي وقعت منذ عام ١٩٣٣ .. إلى واحد من فيروسين محددين تماما، ويعرفان بين علماء الفيروسات باسم فيروسات الأنفلونزا ١، ب ، ولم تعرف مطلقة طبيعية وباء ١٨ / ١٩١٩ العالمي، ولكن أغلب المصادر قد تؤيد أن سببه الابتدائي فيروسات للأنفلونزا مشابهة المصنف الحديث، وليس هناك ما يدحض هذه النظرية.

وقد أشرنا في الفصول الأولى من هذا الكتاب إلى فيروسات الأنفلونزا في المناقشة وسرد الأمثلة لفهم الخواص العامة الكثيرة للفيروسات، ومتى عزلت الفيروسات فإن قدرتها السهلة على النمو في جنين البيضة فضلا عن تجميعها لكرات الدم الحمر تجعلها سهلة الدراسة، وكان هذا مما شجع على دراسة الأنفلونزا إذا كانت إصابة الإنسان طبيعية،

أو بإثارتها عن طريق عدوى حيوانات المعمل بالفيروس. وتم العزل الأول لفيروس الأنفلونزا البشرية بفضل بعض الباحثين الإنجليز وعلى رأسهم السير باتريك ليدلو في غضون عام ١٩٣٣، ومع ذلك كان قد عزل قبل سنتين فيروس من خنازير مصابة بما يسمى في أمريكا (أنفلونزا الخنزير)، وعرفت الآن علاقته الوطيدة بفيروس(١).

ومما هو جدير بالذكر تلك الأحداث التي أدت إلى عزل فيروس الأنفلونزا البشرية؛ فقد اهتم البكتريولوچيون منذ وباء الأنفلونزا الكبير عام ١٨٩٠ بالسعي لاكتشاف الكائن المسبب للمرض. وفي غضون عام ١٨٩٣ زعم فايفر البكتريولوچى الألماني أن مرجعه إلى ميكروب (يسمى الآن هيموفيلس الأنفلونزا). ولكن أثبت التمحيص الشامل لوباء ١٩١٨/ ١٩١٩ عدم وجود نفس الميكروب في كل حالة مرضية، ومالت الآراء السائدة إلى اعتبار الفيروس مسببا لهذا المرض رغم فشل الجميع في إثبات وجوده، حتى مع استخدام متطوعين من البشر في بعض الحالات. وكانت قد تقدمت كثيرا الأساليب الفنية لدراسة الفيروس في عام ١٩٣٢ عنها في عام ١٩١٩، وخاصة أن (ليدلو، ودانكن) كانا قد انتهيا في التو من دراسة ناجحة لمرض فيروسي يصيب الكلب (الدستمبر) ويعتبر في عرف الكثيرين صنوا للأنفلونزا البشرية. وقد حاول ليدلو وأندروز وولسون وميث حقن حيوانات التجارب بإفرازات حلق المرضى بالأنفلونزا لمشاهدة ما قد حدث من أعراض مشابهة للأنفلونزا. وكان ذلك عندما عم لندن وباء على شيء من الشدة في ديسمبر عام ١٩٣٢، وكانوا على استعداد

لتجربة كل الحيوانات الممكن استعمالها من الفأر الأبيض إلى الحصان، ولكن الحقيقة أن محاولتهم الأولى أوصلتهم إلى النتيجة التي يبتغونها.

ووجد ليدلو أثناء تجاربه على دستمبر الكلاب شدة قابلية (ابن عرس) للعدوى أيضا حتى أنه كان ينفق من المرض المفتعل، وبهذا ثبتت فائدة ابن عرس كحيوان للتجارب، واتخذ من الاحتياطات ما يمنع الإصابة بأية عدوى عرضية غير مرغوب فيها أثناء إجراء التجارب على هذا الحيوان. وكانت لا تزال كل الترتيبات قائمة عقب الانتهاء من بحث دستمير الكلاب؛ فكان من الطبيعي تجربة حساسية ابن عرس نحو المادة المأمول احتوائها على فيروس الأنفلونزا. وما زلت أذكر تماما مبلغ الإثارة التي أحاطت (المعهد الوطني للبحث الطبي) في هامبستيد عندما أظهر ابن عرس أعراضا واضحة ومطابقة للأنفلونزا الآدمية. فابتدأت الأعراض حمى شديدة وفقد للشهية مع انزواء الحيوانات وتعاستها، وكان ذلك بعد يومين من تقطير بعض النقاط من سائل سبق غسل حلق مريض به، وأخذت تسيل من أنوفها الإفرازات مصحوبة بالعطس.

وكانت الإصابة متوسطة المعدل، وتلاشت الحمى في أربعة أيام أو خمسة، كما في الإنسان. وشفيت الحيوانات تماما ولم يشك منذ البداية في أن الأنفلونزا هي التي أصابت ابن عرس، وقد أيدت كل الأبحاث التالية هذه النتيجة؛ فوجد مثلا أن مصل المريض الذي يبرأ من الأنفلونزا تحتوي على جسم مضاد قادر عند مزجه بالفيروس على إبطال مقدرته في إثارة الأنفلونزا عند الحقن في ابن عرس.

ومع هذا ليس ابن عرس من الحيوانات المعملية المريحة تماما، لارتفاع ثمنه وصعوبة تربيته فضلا عن أنه حيوان عقور. وكانت الخطوة التالية في أبحاث فيروس الأنفلونزا محاولة عدوى الفئران، ولو أنه لا يمكن ذلك بنقل العدوى من الإنسان إليها مباشرة، إذ يجب إمرار الفيروس في ابن عرس أولا عدة مرات (لعدة أجيال)، أي تنقل المادة الأنفية الملوثة من حيوان إلى آخر حتى يمكن استخدامها لعدوى الفأر، فتسبب إصابته بالتهاب رئوي قاتل، بعد مرور الفيروس خلال عدة أجيال في الفئران. ويمكن تقدير كمية الفيروس المحقونة بالدرجة التي يصل إليها جفاف الرئة وخلوها من الهواء واحتقانها.

وأجريت معظم تجارب فيروسات الأنفلونزا على الفيران في غضون ١٩٣٥/ ١٩٤٠ وأدت إلى نتائج مهمة جدا. وفي غضون ١٩٤٠/١٩٤١ أمكن الارتقاء إلى تغيير مثير في طريقة التجارب، فقد بين المؤلف عام ١٩٤٠ استطاعة فيروس الأنفلونزا النمو بسهولة في جنين البيضة منتجة تغييرات مرئية به، إذا حقن في الفجوة الأمنيوتية للبيضة.

ويمكن استخدام هذه الطريقة لعزل الفيروس من إفرازات حلق المريض مباشرة، وسرعان ما أصبحت الطريقة النموذجية للعزل، وقياسا على هذا أثبت عدة أشخاص في عام ١٩٤١ أن الحقن الأبسط في الفجوة الألونتيكية السطحية يكفل نفس النتيجة مع فيروس الأنفلونزا، بشرط أن يكون قد سبق عزله، غير أنه لم تفد هذه الطريقة في عزل الفيروس من الإنسان المريض. واكتشف في نفس العام الدكتور جورج

هيرست من معامل مؤسسة روكفلر أن السوائل الأجنة المصابة بفيروس الأنفلونزا قدرة على تجميع كرات الدم الحمر المستمدة من الكتاكيت أو من الإنسان. ومنذ ذلك الحين استخدمت في معظم مشكلات الأنفلونزا سوائل الكتكوت الجنين في اختبار التجمع الدموي. وقد بينت في الفصول الأولى كيف ألقى مثل هذا النوع من التجارب ضوءًا ساطعا على طبيعة فعل الفيروس على الخلية، وكان لهذا أثره البالغ أيضا فيما يتعلق بمشكلات الأنفلونزا كمرض من أمراض البشر

ويتوقف فهم المرض المعدي على تمييزه، وقد يكون هذا من أصعب الأمور، فكان يلتبس على الأطباء منذ سنين طويلة أمر التفريق بين التيفود والتيفوس، ولو أننا نعتبرهما الآن مختلفين اختلافا كليا في أغلب تفاصيلهما. ولم مض وقت طويل حتى عرف أنه لا يرجع إلى الفيروس الذي أصاب ابن عرس عام ١٩٣٣ كل الحميات المعدية التي شخصها الطبيب والمريض على أنها أنفلونزا، واقتضى الأمر (فرز) الأنفلونزا الحقيقية وهو المرض الناتج عن الفيروس الحديث العزل، والتي يستند تشخيصها إلى الفحص المعملي من ثنايا بمجموعة الأمراض التنفسية المعدية. وما حل عام ١٩٣٧ حتى ثبت أن لفيروس الأنفلونزا القدرة على إثارة نفس المرض المميز الذي ينتشر في الأوبئة الحادة. ومع هذا وقعت بعض الحالات العرضية أثناء أحد فصول الشتاء، وأثبت الفحص عدم رجوعها إلى فيروس الأنفلونزا؛ مما يدل على أن هذا التعليل لا ينطبق على كل الحالات دائما؛ فعلى سبيل المثال أصاب أمريكا عام ١٩٣٦ وباء مثالي كبير ولم يكن مصدره فيروس (ليدلو وزملائه) السابق عزله، ثم عزل الدكتور توماس فرنسيس عام ١٩٤٠ من

وباء أمريكى مماثل نوعا آخر من الفيروس وثيق الشبه بالفيروس السالف ولو أنه لا تربطه به أية علاقة مناعية. ويعرف هذا الفيروس الآن بالمصنف (ب) لتمييزه عن المصنف، المعزول عام ١٩٣٣. والعمل جار الآن على فيروس آخر يعرف حاليا (بسلالة ١٢٣٣) قد يقع بالقرب من المصنفين ١، ب .. وقد يطلق عليه قريبا أنفلونزا (ج)، ويقينا لا يقارن بأهمية ا، ب ولن نعود إلى ذكره .

وأول ما يتخذ من خطوات أساسية نحو فحص مرض منتشر وله الصفات العامة للأنفلونزا هي معرفة ما إذا كان راجعة إلى فيروس أ أوب من عدمه. وهذه العملية الآن منظمة ومنسقة تماما، فيعين أولا عدد من المرضى في الطور الحاد وتكون حرارتهم مرتفعة إلى ١٠٠ ف. على الأقل، ويطلب منهم الغرغرة بقليل من محلول ملحي ويمزج الناتج (بمرق مصلي) يساعد على حفظ الفيروس، وفي نفس الوقت يسحب من وريد المريض عينة من الدم، ويترك هذا الدم للتجلط فيطفو سائل مصلي.. يفصل ويعنون مصل أ ويحفظ بالثلاجة. وبعد مضي أسبوعين تؤخذ عينة دم أخرى من نفس المريض.. وبنفس الطريقة يعتبر مصل ب.. وتعتبر هذه السوائل الثلاثة المادة الخام للفحص المعملي. وللتخلص من بقايا الأكل العالقة بالغرغرة الحلقية تصفى ويضاف إليها البنسلين والستربتوميسين لمنع نمو الميكروبات. وفي ست بيضات مخصبة – مضى عليها ثلاثة عشر يوما – تقطر بعض النقط في الفجوة الأمنيوتية لكل منها، وتشمع الثقوب على سطح البيض التي تم الحقن خلالها، ثم يعاد البيض إلى الحضانة لمدة خمسة أيام.. ويؤخذ السائل الأمنيوني مع رئات الأجنة لفحص قدرتها على تجميع

كرات الدم الحمر المستمدة من الإنسان أو من خنزير غينيا. فإذا وجد فيروس الأنفلونزا أظهرت الخلايا تجمعا مثاليا. ويروض الفيروس بعد ذلك على النمو في الفجوة الألونتيكية قبل تصنيف الفيروس إلى أ، ب. وهذا بسيط جدا نظريا ولو أنه على شيء من التعقيد عند الممارسة العملية . فإذا كان الفيروس من نوع (ا) أبطل نشاطه مصل (ا) – الذي يحتوي على جسم مضاد مقابل له – ويفقده قوته على تجميع الكرات الحمر، غير أنه لن يكون للمصل المضاد (ب) مثل هذا الفعل المبطل عليه.

(وأسهل من هذا كثيرا معرفة ما إذا كان سبب إصابة المريض أنفلونزا حقيقية مع تحديد نوعها، (ا) أو (ب) بفحص عينات المصل. فيجرى الفحص بتحديد مدى نشاط كل عينة نحو تعطيل كمية قياسية من فيروسات (ا)، (ب) و يمكن الإعراب عن هذا النشاط بالأرقام، كعدد الوحدات الجسم المضاد. ويمكن إدراج النتيجة المنتظرة من حاله بأنفلونزا، في جدول كالتالي:

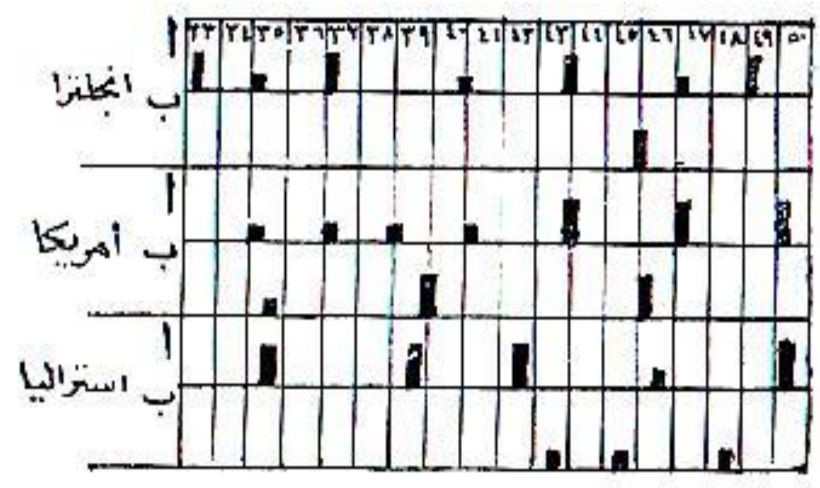
		أنفلونزا ١	انفلونزا ب
مصل	١	١٠	٢٠
مصل	٢	٥٠٠	٢٠

يلاحظ ارتفاع في الجسم المضاد بين العينة الأولى والثانية، مماثل لنوع الفيروس المسئول عن الإصابة. ويستعمل في أغلب المعامل نوع آخر من الاختبارات يسمى تثبيت عامل المكافأة (F.T. C) وله مبدأ مختلف،

وذلك لتصنيف النوعين (ا)، (ب) أيضا. ولا ريب في أن هذا الاختبار أوضح من اختبار التعادل البسيط المشروح آنفا، إلا أن نظريته أكثر تعقيدا من مناقشتها في هذا المكان).

ويكتفى عادة بعزل عدد قليل من عينات الفيروس عند معالجة أمر وباء فعلي.. ولكن فحص عينات أولى وثانية من المصل، مستمدة من حالات كثيرة مثالية أو مشكوك في أمرها وأخرى من أشخاص سبق تعرضهم للعدوى دون أن تظهر عليهم أعراض المرض يؤدي إلى نتيجة باهرة عن مدى الوباء وطبيعته.

نستطيع أن نسرد الآن قصة مسلك الأنفلونزا (أ)، (ب) في أوروبا وأمريكا وأستراليا منذ عام **١٩٣٣**، وشكل (**٥**) يبين الأوبئة الرئيسية مستندة إلى دراسات مختلف المعامل. ويلاحظ مضي سنتين على الأقل بين كل وباء وآخر؛ فالأنفلونزا (تميل فترتها إلى سنتين أو ثلاث، بينما العادة أن تكون فترة الأوبئة الكبيرة بالأنفلونزا (ا)، من أربع سنوات إلى ست. وقد عزلت أخيرا كثيرة من فيروسات (أ)، (ب) في سنين متوسطة، كما تم عزلها من أوبئة أخرى صغيرة غير مرتبطة بالانتشار الذريع المثالي، وتبدو أهمية الأنفلونزا (أ) عن (ب) لكثرة تكرارها.



شكل (هـ): تاريخ أوبئة الأنفلونزا منذ اكتشاف فيروس ١٩٣٣، يوضح المستطيلان الأوبئة التي تم فيها عزل الفيروس من الثلاث دول المبينة.. المستطيلات الأكبر توضح الأوبئة الزريعة.

وأجريت أكثر الأبحاث على أنفلونزا (أ) ونبعت من حولها أيضا الآراء العامة عن كيفية نشوء وانتشار أوبئة الأنفلونزا. وثمة عدد قليل من الشواهد يدل على أن وباء الأنفلونزا الكبير في ١٩١٨ / ١٩١٩ يرجع إلى فعل فيروسات (أ) وإذا أسقطنا من حسابنا الآن الأنفلونزا فيما قبل ١٩٣٣، واقتصرنا على الأنفلونزا، لقفزت إلينا الصورة التالية.

ما الأنفلونزا (أ) إلا طفيلي بشري بحت بمعنى أنه ينبعث غالبا من إنسان آخر مصاب، ولا تقع الأوبئة إلا في الأحوال الملائمة – غالبا في الشتاء والربيع – وعند توافر عدد كبير كاف من أفراد لا مناعة لديهم ضد

نوع الفيروس النشط الساري. وتعيش الفيروسات فيما بين فترات الأوبئة جداول راكدة من العدوى في الأفراد غير المحصنين، وغاليا دون إثارة أعراض. فإذا مر وباء مثالي كبير للأنفلونزا بدولة ما، يصاب بالحمى المصحوبة بأعراض أو بدونها – من لا حصانة لديهم غالبا، ثم تدركهم المناعة، وتذبل هذه المناعة تدريجيا، ولكن لو بقي الفيروس ثابتا دون تغير خواصه لاحتفظ معظم الناس بمناعة ذات أثر لا تقل عن خمس سنوات أو ست، ونحن نتأكد تدريجيا أن الفيروس لا يبقى ثابتا مطلقا. وفيروس الأنفلونزا كائن متطور تماما قابل للتغيير لمصنف آخر حتى في صفاته المناعية، ولم تبلغ هذه التغييرات الموروثة المبلغ الذي يؤدي إلى عدم التعرف على الأنفلونزا (أ) كمصنف (أ) أو حتى يحولها إلى (ب)، ولكن إلى المبلغ الكافي الذي يجعل حيوانا محصنا ضد مصنف ما قابلا للعدوى به بعد أن تتغير هيئته، ويبدو أن على فيروس الأنفلونزا (أ) أن يجنح إلى سلسلة من التغييرات في خواصه المناعية حتى يستمر قادرا على إثارة المرض في الإنسان، فلا يستطيع الشكل الذي حصن سكان مدينة منذ سنتين إثارة وباء فيها.. ولكن إذا تغير أحد أنساله بالتطور لأصبح الجسم المضاد للشكل القديم عديم الأثر.

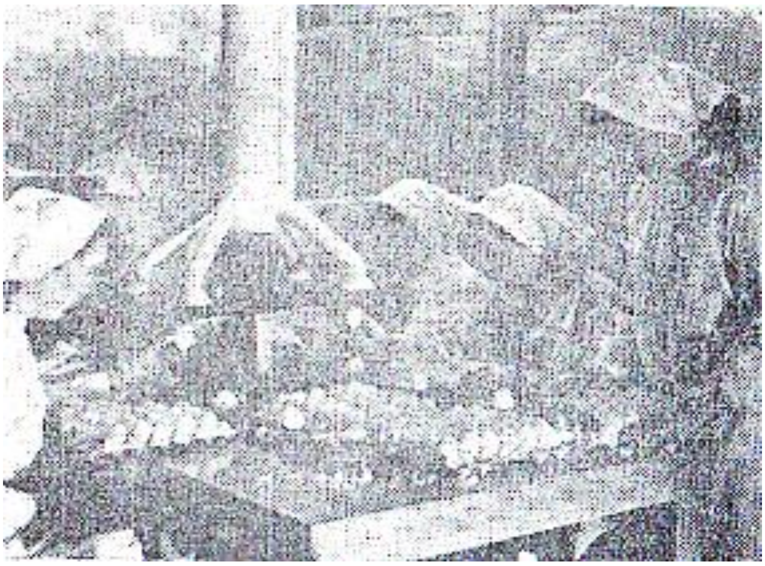


١٣ – ثقب البيضة في المعمل



١٤ – الحقن


١٥ – وضع البيض في الحضانة لتكاثر الفيروس

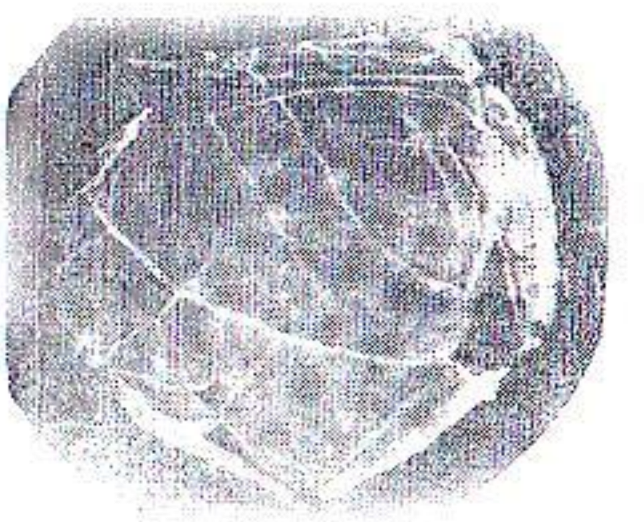

١٦– ثقب البيض في مؤسسة تجارية .. تلاحظ الشفاطات لسحب غبار قشر البيض



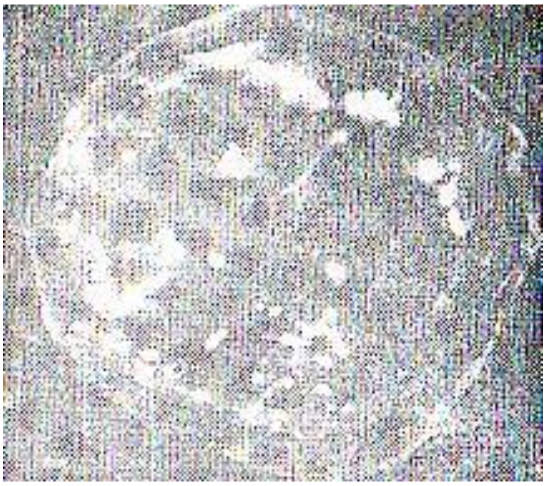
١٧- إيداع البيض في حضانة ضخمة بعد حقنه .



١٨- (حصد) السوائل المحتوية على الفيروس تحت زجاج واق .



١٩ – غشاء من البيضة (ألونتيسكي) غير مصاب



٢٠– آثار الجدري على الغشاء ،حقنت هذه البيضة بدم مأخوذ من مصاب في ذروة المرض .

ولاستطاع هذا النتاج الوليد إثارة وباء آخر، ويبدو أن مرجع كل وباء جديد من أنفلونزا إلى فيروس(أ) مختلف لدرجة متفاوتة عن كل الفيروسات السابقة في هذه الخواص المناعية.

وباء ١٩١٨ – ١٩١٩ العالمي:

وقع أثناء القرن الأخير وباءان للأنفلونزا بلغا من ذروة الانتشار والتفشي بين سكان العالم ما استحقا عليه الصفة العالمية.. وكان ذلك في غضون ١٨٩٠ – ١٨٩٢ وفي ١٩١٨ – ١٩١٩. وكان الوباء الأخير أكثر انتشارا من الأول. كما انتشر في إنجلترا وباء عام ١٨٩٠ أوقع بجمهور لم يسبق له الإصابة بوباء لأنفلونزا حقيقية – لسبب ما – منذ عام ١٨٥٧ وصاحب ثلاث موجات للوباء حالات وفيرة من المرض وكثير من الوفيات وخاصة بين كبار السن. ومن البديهي أنه لم يدرك كنه الفيروس المسئول، ولكن الشعور سائد بأنه صنو لأي وباء حديث بأنفلونزا (أ) ومن المرجح أن خطورة انتشاره راجعة ببساطة إلى الحقيقة التي تشير إلى مضي فترة طويلة غير عادية – لسبب ما – منذ الوباء الأخير لأنفلونزا (أ).

وفي عام ١٨٩٠ والسنين التالية تكررت أوبئة الأنفلونزا في إنجلترا، وتبدو مطابقة صفاتها لأوبئة الأنفلونزا أ، ب التي ميزت منذ عام ١٩٣٣ قد وقع في عام ١٩١٨ حدث فريد إذ اجتاح إنجلترا في الأسبوع الثاني من يونيو وباء حاد للأنفلونزا، وكان من الجلي أن الجنود العائدين لتمضية أجازاتهم من الجهة الغربية وسيلة نقلها من فرنسا. وحدث في ذلك

الأسبوع تغيير مفاجئ في السن التي قد تقتل فيها الأنفلونزا ولقي كثير من صغار البالغين حتفهم من جراء المرض، بدلا من اقتصار الوفاة على العجائز وبعض الأطفال، وقد تفشى الوباء بين السكان في مطلع الصيف.. ويعتبر معدل الوفيات منخفضا تماما بالنسبة إلى العدد الكبير من المصابين، بيد أن هذا التركيز المشئوم للوفيات في صغار البالغين كان صفته المثيرة. وكان هذا من مميزات الوباء العالمي خلال انتشار في كلا طوره الخفيف وموجاته اللاحقة القاتلة وتلاشي وباء الصيف لتتبعه في أغسطس موجة أخرى من الحالات بدأت بنسبة عالية مخيفة من الوفيات وصلت إلى ذروتها في أكتوبر وتبعت فترة أخرى من الهدوء موجة شتوية مرتفعة الوفيات. واستمرت الأنفلونزا مفرطة النشاط وشديدة الفتك خلال ١٩١٩ و ١٩٢٠ حتى عادت تدريجيا لصفاتها الطبيعية، وفي عام ١٩٢٩ اكتملت هذه العودة – من الفتك بصغار البالغين – بظهور النوع المعتاد الذي لا يصيب إلا العجائز، وأغلب الظن أن وفيات هذا الوباء العالمي الشامل للكرة الأرضية تجاوزت ٢٥ مليون نسمة وكان من نصيب الهند أعلى نسبة للوفيات المطلقة حيث فتك بكل تزايد السكان في فترة العشر سنوات من ١٩١١ إلى ١٩٢١ وقد اقترن بوقت إصابة بعض المجتمعات الصغيرة (التي أصيب كل أفرادها) وفاة ما يقرب من ٥٠٪ وأثبتت الإحصائيات الدقيقة أن معدل الوفيات في بعض البلاد التي يسود فيها سكان من أصل أوروبي حول ٥ لكل ١٠٠٠ من السكان ، بينما تجاوز هذا المعدل لغير الأوربيين من سكان بلاد مثل جنوب إفريقيا وزيلاندة الجديدة من أربع مرات إلى عشر عن معدلها في البيض من سكان نفس

البلاد، ولم يفلت من الوباء كلية إلا قلة من البقاع المنعزلة تماما، وكان أكبرها كاليدونيا الجديدة وغينيا الجديدة، كذلك بعض جزائر جنوب غرب المحيط الهادي وسانت هيلانة. هذا ، وليس من المتيسر شرح مصدر وكيفية انتشار الوباء بدقة، وقد قمت بالاشتراك مع الآنسة كلارك في عام ١٩٤٠ بنشر عجالة تناقش هذا الموضوع في إسهاب، وفيما يلي تقرير مختصر لما وصلنا إليه من نتائج.

ظهرت الأنفلونزا من النوع الجديد للمرة الأولى في فرنسا الغربية في المنطقة التي كانت تصب فيها القوات الأمريكية في أوروبا حول أبريل عام ١٩١٨. وشوهدت في كل من أمريكا وأوروبا أنفلونزا متوسطة المدى ومن النوع العادي في الشتاء والربيع التالي مباشرة؛ لهذا ساد رأي بأن اختلاط العدد الكبير من الأمريكيين والأوربيين بما يحملونه من فيروسات كان السبب في انبثاق مصنف الأنفلونزا الجديد، وزحف الوباء من فرنسا إلى إسبانيا حيث أثار فزع الشعب، وأطلق عليه اسم "الأنفلونزا الإسبانية" وكانت البلاد التي تتخاطب بالإنجليزية تشير إليه بهذا الاسم في ذلك الوقت. واكتسح وباء الصيف هذا معظم أوربا، وقد أشير كذلك إلى أوبئة أخرى مماثلة أو ظن أنها مرتبطة به في بلاد نائية مثل إفريقيا الغربية وشنج كنج في قلب الصين. وحدث أثناء الخريف الانقلاب من موجة الصيف الخفيفة إلى نوع آخر أشد فتكا في مكان مجاور للجهة الغربية حيث دارت المواقع الحربية الكبيرة في يوليو وأغسطس عام ١٩١٨، وسرعان ما انتشرت في أنحاء العالم، وثمة رأي بأن هذا التغيير إلى النوع الفاتك حدث مستقلا في أكثر من مكان، ولكن المنطق يبعث على الاعتقاد بأن التغيير

حدث في فرنسا ثم زحف منها آخذا نفس سرعة التحركات البشرية ومقتفيا أثرها.

ووصل هذا الوباء العالمي إلى بوسطن في أمريكا في عام ١٢ أغسطس، ثم اشتغل في خلال شهر في أنحاء القارة الأمريكية ووصل في أكتوبر إلى أستراليا وزيلندة الجديدة حيث تفشى فورا في الدولة الأخيرة، غير أن تدابير الحجر الصحي الدقيقة – أو عاملا مجهولا آخر– منعت ظهور الوباء في أستراليا حتى فبراير عام ١٩١٩ ولم يصل الوباء إلى تسمانيا إلا في ذلك الشهر.. وكان هذا المجتمع الكبير آخر ما وصل إليه الوباء. وكانت الوفيات الناتجة اقلها بالنسبة لأية مقاطعة أسترالية أخرى، كذلك بالنسبة لأي مجتمع عالمي كبير، مما قد يكون له مدلوله ومغزاه، وهناك من الشواهد ما يدل على أن الإنسان لم يكن الضحية الوحيدة؛ فقد نفق كثير من القردة في جنوب إفريقيا في هذا الوقت، وربما كان صحيحا الرأي السائد بأن هذه القردة هي أصل هذا الوباء..

وقصة أنفلونزا الخنزير في أيوا وبعض ولايات وسط غرب أمريكا جديرة بالاهتمام، إذ يقرر الدكتور ريتشار شوب – الحجة في هذا المرض – بأن آراء الأطباء البيطريين والزارعيين اتفقت على عدم معرفة أنفلونزا الخنزير قبل عام ١٩١٨ ولم تظهر قبل ذلك في ولاية أيوا حيث تصادفت مع أول إصابات هذا الوباء العالمي، وقد صمد الوباء منذ ذلك الوقت متفشيا في أواخر الخريف من كل عام. ووجد شوب ولويس أن أنفلونزا الخنزير مرض مركب يرجع إلى اشتراك فيروس وميكروب، وثبت بعد عدة

سنين أن هذا الفيروس وثيق الصلة بأنفلونزا الإنسان (أ) وقد بين آخرون أنه ظهر على الخنازير التي تقتات بالمتخلفات علامات العدوى بفيروس من نفس نوع الفيروس الآدمي الساري في وباء تفشى بين سكان الولاية عام ١٩٣٧.

وأغلب الظن أن معظم علماء الفيروس يؤيد أدلة شوب إنما فيروس الخنزير إلا نتاج فرعي من فيروس أو أحد فيروسات وباء الأنفلونزا العالمي. ومع هذا يعتبر الكثيرون – وأنا منهم – أن فيروسات "أ" السارية متولدة من نفس الشجرة الوراثية التي نتجت عنها فيروسات الوباء العالمي، والشئ الوحيد الذي يوثق به في هذا الميدان هو حقيقة التغيير الكبير الذي يلازم فيروسات الأنفلونزا.. ولا سبيل إلى إنكار أن نتاج الفيروس يختلف كثيرا حتما في عدد من الصفات المهمة المميزة بعد ثلاثين عاما من مروره في عائلين مختلفين ولن يكون فيروس أنفلونزا الخنزير – بعلاقته مع الأنفلونزا العالمية – وجه للأهمية إلا حالة وجود ما يدعه إلى الاعتقاد بحفظ فيروس الإنسان في دورة الخنزير مع تغيير أقل في نوعه المناعي، عنه فيما لو عاش سالكا مروره الطبيعي من إنسان إلى آخر لنفس المدة من السنين وكما قلت أنما كان وباء ١٩١٨ – ١٩١٩ حدث فريد في نوعه، ومن الموثوق به أنه لم يسبق لتاريخ أي مجتمع تسجيل مثل هذا التفشي، كما أننا لا نعرف الملابسات التي أثارته وكان من الطبيعي عقب الوباء الانتهاء إلى أن الموقف الناشئ في أوروبا من جراء الحرب العظمى الأولى كان السبب إلى حد ما، وعلى هذا الأساس لم يكن من الصعب تبرير ما حدث.. ولكن إذا كانت أحوال الحرب عام ١٩١٨ مسئولة لوجب مشاهدتنا لوباء عالمي

مماثل فيما بين ١٩٤٠ – ١٩٤٦ ففي هذه الفترة عمت أوروبا فوضى اجتماعية أشمل مما حدث في عام ١٩١٨، وثمة عوامل جديدة مثل الازدحام في مخابئ الغارات الجوية؛ فكان من المنتظر أن تعمل على زيادة الأمراض التنفسية، ولكن لم تصادف أية أنفلونزا حتى الشهور الأولى من عام ١٩٤٩ وبهذا بقيت لدينا النظرية غير المقنعة بأن مرجع الوباء إلى مصادقة لانحراف فيروسي يمثله الفيروس المذنب (المتولد من أبوين مختلفين عنه) وهو فيروس ذو حدة ومقدرة على الانتشار غير عادية. وتقرر بعض الآراء الحديثة احتمال حدوث سلسلة من الانحرافات الفيروسية في منطقة الحرب نفسها، وأدت إلى استشراء أشد نتيجة لتعرض الفيروس لغاز الخردل، فمن المعروف أن بعض مركبات هذا النوع وخاصة المسماة بـ "الخردل الآزوتي" تزيد من انحراف بعض أنواع الكائنات.. وإن هذا الرأي لسديد وأخيرا يجب ألا ننسى أن هناك من الشواهد ما يوجه إلى أن الكثير من الوفيات أو معظمها لا يرجع إلى الإصابة بالفيروس في حد ذاتها، وإنما إلى نشاط أنواع من الميكروبات التي وجدت تربة صالحة للانتعاش في الرئات التي أتلفها الفيروس.

مكافحة الأنفلونزا:

لمناقشة هذا الموضوع لنا أن نتساءل أولا – هل يستحق الأمر هذه المحاولة؟.. ليس هناك الآن مكان للتساؤل في أن الأنفلونزا مرض قاتل، حتى إذا لم تأخذ صورة وباء عالمي. ويقترن دائما بظهور وباء من أنفلونزا "أ" زيادة حادة وقتية في معدل الوفيات وعموما لا يرجع معظمها

إلى الأنفلونزا، ولو أنها ترفع كثيرا من معدل وفيات العجائز المرضى نتيجة مرض آخر غيرها، وقد أشار أحد كتاب القرن التاسع عشر بأنه يمكن للمرء دائما استنتاج وجود وباء للأنفلونزا عندما يزدحم عمود الوفيات بجريدة التيمس بأسماء الموتى من العجائز والشخصيات المعروفة، ويبين كذلك معدل وفيات الدرن الرئوي صعودا وهبوطا طفيفا مما يدل على أن كثيرا من الأشخاص الذين قد يموتون طبيعيا بسبب المرض الأخير في غضون عام، إنما يموتون قبل ذلك بسنة إذا ما اقترن هذا بوباء مميز للأنفلونزا وقد لا يستحق المكافحة مرض شخص سليم لا يضيره المرض لمدة أسبوع، إلا إذا أوقع الداء برجال الخدمات العامة. ومن الطبيعي أن تكون مكافحة الأنفلونزا – كوباء عالمي – أكبر مشكلات الصحة العامة لو تكررت في المستقبل الملابسات التي أثارت أحداث عام ١٩١٨ وكما بينا آنفا لم نصل إلى طريقة تكفل مع نشوء مثل هذا الوباء العالمي.

وتنحصر مكافحة الأنفلونزا في الوقت الراهن في السعي إلى إيجاد وسيلة للتحصين ذات أثر في منع الضعف الذي يصيب رجال الخدمات من جراء الأنفلونزا، وقد نجحت هذه الجهود إلى حد ما، ويمكن إنتاج لقاح من فيروس الأنفلونزا بزرع الفيروس على جنين البيضة. ثم يركز ويقتل بالفورمالين. وتقي حقنة واحدة من هذا اللقاح ما يقرب من ٨٠٪ من الأشخاص المحتمل إصابتهم بالأنفلونزا، بشرط أن يكون الفيروس المستعمل في تحضير اللقاح من نفس النوع المناعي للفيروس المسبب للوباء الساري، وقد استعمل مثل هذا اللقاح بنجاح ضد وباء أنفلونزا "أ" في ربيع عام ١٩٤٣ ووباء أنفلونزا "ب" في ربيع ١٩٤٦، ومع ذلك كان نفس اللقاح

عديم الجدوى في الوباء الأمريكي لأنفلونزا "أ" عام ١٩٤٧ والسبب البسيط في هذا الفشل أن المصنف الفيروسي المسبب لوباء عام ١٩٤٧ مختلف مناعيا تمام الاختلاف عن سلالات الفيروس السارية في هذا الوقت.

هذا هو جوهر عقدة مشكلة التحصين ضد الأنفلونزا، وكما رأينا آنفا هناك تغيير مستمر في نوع المناعة من وباء إلى وباء، وقد ظهر أحيانا أن التغيير أسرع في وقت ما عنه في وقت آخر، ويقتضي هذا – إذا رجونا فائدة من لقاحات الأنفلونزا – أن تكون مطابقة لآخر التطورات؛ فعلى سبيل المثال إذا وجد وباء حاد أثناء الشتاء في النصف الجنوبي من الكرة الأرضية فيجب إضافة فيروسه إلى اللقاح المستعمل ضد الأنفلونزا في نصف الكرة الشمالي بعد ستة شهور، وليس من اليسير عمليا تنفيذ ذلك؛ فإذا افترضنا أنه طلب من مؤسسة المستحضرات البيولوجية خمسة ملايين جرعة من لقاح الأنفلونزا لتحتم عليها حتى تستطيع تنفيذ ذلك إعداد العمل بطريقة تشابه ما يتخذ في مصنع السيارات عندما يتغير شكل السيارة وأكثر واجباتها أهمية الترويض التام للفيروسات المشتركة في اللقاح على النمو بسهولة في أجنة البيض، وكثيرا ما يكون الوصول إلى ذلك شديد الصعوبة.. كما قد يحتاج الفيروس الجديد إلى بعض التعديل في السبل الفنية السابق استعمالها، ويتطلب كل هذا وقتا كما قد يكون باهظ التكاليف. والوسيلة الوحيدة لاستمرار تحصين الجماهير على نطاق واسع بلقاح مفيد ضد الأنفلونزا هي الاستعانة بالأموال المخصصة للدفاع، ومع هذا فلن تكون مطلقا طريقة مضمونة كالتحصين ضد الدفتريا

ومما يسترعي النظر مشاهدة طريقة تحضير لقاح الأنفلونزا في وحدة تجارية كبيرة، وكانت إحدى الوحدات تستهلك ما يقرب من أحد عشرة ألف بيضة يوميا أثناء قيامها بعملها بأستراليا في عام ١٩٤٥، وكان البيض يصل المؤسسة من مزارع الدواجن كأجنة في يومها الحادي عشر. والخطوة الأولى التأكيد من حياة وملائمة نمو الأجنة (بتعريضها لضوء شديد يبين ما بداخلها لشفافية البيض) وتمرر لوحات البيض إلى فتيات لثقب فجوة صغيرة في الطرف المنبعج من كل بيضة ثم توضع والثقب إلى أعلى في أكواب من مطاط على سير متحرك؛ فيأخذها للمرور تحت مصباح للأشعة فوق البنفسجية لتعقيم البيض، ثم يتجه إلى فتيات أخريات لحقنه بحقنة آلية تتغذى من مخزن به "البذرة الفيروسية" المخففة بنسبة واحد إلى عشرة آلاف من محلول فيروسي محتو على سائل مستخرج من بيض سبق زرعه وتحقن كل بيضة في فجوتها الألونتيكية بعشرة ١/١٠ سنتيمتر مكعب، ثم تقوم العاملات التاليات بوضع نقطة من الشمع السائل المعقم على الثقب الذي حقنت من خلاله البيضة، وينقل البيض إلى الحضانة ليمكث يومين يتكاثر أثناءها الفيروس.

و"يحصد" الفيروس تحت حاجز زجاجي منعا للتلوث، ثم توضع كل بيضة على كوب نحاسي مناسب لحجمها ومجهز بطريقة تجعله يدور بسهولة على محور رأسي حتى يتسنى نزع قرص من قشرة البيضة – وهو المغطي لطرفها المنبعج – مع تعقيم حافة النزع في نفس الوقت بلهب خاص (أكسي استيلين)، وتفتح الفجوة الألونتيكية بعد ذلك بمقص معقم مع قطعة الأوعية الدموية؛ وبهذا يختلط دم الجنين بالسائل المحتوي على

الفيروس.. وواجب الفتاة التالية أن تقوم بسحب هذا السائل المختلط بالدم في إناء مبرد إلى درجة قريبة من التجمد، وهنا تستكن الكرات الحمر حاملة معها معظم الفيروس. ويعقب ذلك ترسيب هذه الكرات بإدارة السائل الدموي في "آلة مبردة للطرد المركزي" ثم يستغنى عن السائل نفسه. وتعلق كرات الدم في عشر حجمها الأصلي في محلول ملحي يتيح للفيروس الخروج من الكرات إذا ما حفظت في درجة حرارة الجسم. ثم يختبر هذا المركز الفيروسي لتأكيد خلوه من أي تلوث.. وتقاس كمية الفيروس الموجودة، وأخيرا يعامل ببعض الفورمالين كي يصبح لقاحا.

فإذا افترضنا وقوع نوع خطير الحدة من الأنفلونزا في مكان ما من العالم مع تركيز الوفيات في صغار البالغين؛ فيعتبر ذلك تهديدا بالغا بوباء عالمي جديد من نوع وباء ١٩١٨.. فما هي التدابير الواجب اتخاذها على ضوء المعرفة الحاضرة لعرقلة آثاره؟ ستبذل الجهود لا ريب لسد طريق الانتشار باتخاذ إجراءات الحجر الصحي، ولكنها لن تؤدي إلا إلى إبطاء سير حركة الوباء في بعض الجهات. وسيتقدم بالبيانات بأسرع ما يمكن علماء الفيروسات والبكتريا عن نوع الفيروس والميكروبات المشتركة معه، ومع تقدم الوباء تراقب التغييرات الطارئة على صفات الفيروس مراقبة دقيقة. وسرعان ما تنتج اللقاحات المحتوية على نفس السلالة السارية، ولو أني أعتقد أنه يلزمنا حظ موفق حتى نصل إلى إنتاج واسع نستطيع به تحصين المناطق التي لم يصل إليها الوباء. فإذا ظهرت كما هو محتمل سلالة جديدة وجب تعديل اللقاح لإدخالها فيه. وأغلب الظن أن بفضل اكتشاف عقارين ممتازين لم يوجدا عام ١٩١٨ستتغير صورة الوباء العالمي

الجديد، والاعتقاد سائد بأنه كان في حيز الإمكان منع وفيات عام ١٩١٨ بواسطة العقاقير الحالية، فمن المتوقع أن يعالج البنسيلين الإصابات الناشئة عن ميكروبات الالتهاب الرئوي، فضلا عن الميكروبات العنقودية والسبحية، أما الستربتوميسين والأوريوميسين فيعالجان ميكروبات "الهيموفيلس" المصاحبة لإصابات الأنفلونزا.. وقد كانت جد شائعة أثناء وباء ١٩١٨ العالمي، وهي لا تتأثر بالبنسيلين. هذا، ولا يزال البكتريولوجيون يعتقدون بأن فيروس الأنفلونزا هو السبب الأول في وفيات هذا الوباء، وأن الميكروبات لم تلعب إلا دورا صغيرا في هذا المضمار؛ فلو صح هذا لكانت العقاقير المبيدة للميكروبات مخيبة للآمال.

وثمة تقدم آخر ذو مدلول نظري مثير للاهتمام الشديد مرتبط بما كررنا الإشارة إليه من وقوع معظم الوفيات بين صغار البالغين، وتشير الشواهد الموجودة إلى أن هذا التقدم سيلقي بعض الضوء على هذه الظاهرة، وهو خاص بهرمونات الغدد النخامية والكظرية (ACTH والكورتيزون)، ولما نعلمه الآن عن الأثر العلاجي لمستحضر ATCH (هرمون مستخرج من الغدة الكظرية) فإني مطمئن تماما إلى فائدة الفعل المشترك لهذا المستحضر إذا أضفنا إليه عقار ملائم مبيد للميكروبات، وأنهما إذا استعملا طبقا لأحدث النظم لأديا إلى شفاء معظم صغار البالغين المتوفين في عام ١٩١٨. واستنادا إلى الواقع الذي يقتضي كميات كبيرة من هذه العقاقير الفعالة، فضلا عن أطباء مدربين فلن نصل إلى توفير حاجة المرضى عندما يبلغ عددهم مئات الملايين، ولن نأمل أكثر من نجاة عدد بسيط، ولكن لن نشعر على الأقل بالعجز الذي كان يشعر به جيل الأطباء الأخير في عام ١٩١٨.

الفصل التاسع

نزلة البرد

قد أضجرني كما أضجر كل فيرولوجي السؤال المحرج الذي لا يمكن تفاديه: "حسنا، ولكن ماذا فعلت نحو نزلة البرد والزكام؟".. ويبدو أن أي صحافي لا يملك عند سماعه عن أي تقدم في ميدان الفيروس إلا الكتابة بأن نزلة البرد تسبب خسارة كذا مليون جنيه في الإنتاج، وفقد كذا مليون ساعة من ساعات العمل.. ويرجى تفادي هذه الخسائر نتيجة لهذا الاكتشاف لا شك أن كل هذا مثير لأعصابنا، ولكن لا مناص من تبرير هذا الفشل الواضح أمام الجميع. فما هي النتيجة التي أدى إليها التمحيص المعملي لنزلات البرد والزكام؟ ولماذا لم يسفر عن تقدم يدعو لبعض الأمل – على الأقل – نحو منع أو علاج المرض.

يعرف أي طبيب للصحة مهتم بمشكلات الأمراض المعدية أن من المحال أحيانا تشخيص طبيعة داء أي مريض بدون تمييز المعمل لنوع الجرثومة المسببة للعدوى. وإنه لمن العسير التفريق بين الجدري والجديري دون الفحص المعملي، مع أن العلاج جد مختلف بين المرضين. وما نزلة البرد بمعناها العام إلا اسم يطلق على أي احتقان للغشاء المبطن للأنف مسببا انسداد مسالك الهواء مع تكرار استعمال المنديل، وبعض هذه الإصابات غير معد مطلقا، حين يكون مرجعها إلى حساسية غير طبيعية

ضد بعض المواد الكيميائية المعلقة في الهواء، وأكثرها شيوعا حمى الربيع الناتجة عن استنشاق ذرات بعض أجزاء القش المحملة بالمادة الكيميائية المثيرة للحساسية، وتوجد طبعا إصابات حقيقية بالزكام المعدي توقع بمعظم الناس مرتين سنويا، وتنتشر بوضوح بين أفراد المنزل الواحد، وينحصر اهتمامنا في هذا النوع.

يبدأ ظهور نزلة البرد المثالية في الأنف عادة بشعور ثقيل وحكة وبعض العطس ثم فترة من إفراز سائل، ينقلب إلى مخاطي في اليوم التالي، وتؤدي خلايا الصديد أحيانا إلى عتامته مما يدل على العدوى الميكروبية. وتشفى نزلة البرد الصريحة في غضون أسبوع أو أسبوعين، ولكن تصمد في أحيان كثيرة العدوى الثانوية المسببة عن الميكروبات وتمتد إلى التجاويف الأنفية أو أكثر من ذلك إلى الشعب. وكثيرا ما تتفاوت هذه الصورة فيبدو أن نزلة البرد في بعض الأشخاص تبدأ في الحنجرة ثم تمتد إلى الأنف بعد يوم أو يومين، ولا يظهر معظم البالغين ارتفاعا في درجة الحرارة عند إصابتهم، بعكس الأطفال.

تقفز أمامنا هنا صعوبة حقيقية هي تشخيص المرض على وجه التأكيد دون تحقيق سببه؛ فإذا تتبعنا في شتاء عادي مئات قليلة من الأفراد نجد أن معظمهم يصاب بإصابة تنفسية واحدة على الأقل مع إفراز أنفي وبعض السعال، وفيما عدا هذا من حالات نشاهد تفاوتا ضخما في بعض صفات المرض خصوصا درجة الحمى ووطأة الأعراض العامة لأية حالة يصاحبها ارتفاع في درجة الحرارة. وتسفر بعض الحالات عن مجرد زكام

مثالي هين، وتتطرف حالات أخرى فتبدو كإصابة مثالية للأنفلونزا مع أعراض الحمى المفاجئة.. عقب بعض أعراض تشير إلى أن الجهاز التنفسي هو موضع الإصابة، وسنرى أن من العبث محاولة تقسيم هذه المجموعة من "الحابل والنابل" من الحالات إلى نوعين أو ثلاثة أو أكثر من ذلك لأمراض محددة، إلا إذا استطعنا عزل وتشخيص الجرثومة المسئولة وكان لا يصف أطباء الجيش في الحرب العالمية الأخيرة هذا المرض بالزكام أو بالبرد الشائع بل "بإصابة المسالك التنفسية العليا" أو "المرض التنفسي الشائع المميز" وعزل عناصر المرض من عدد كبير من المرضى هو الطريقة المثلى لحل المشكلة، وتقارن هذه العناصر ببعضها مع تدبير وسيلة لفهم طبيعية الإصابات التنفسية المختلفة على ضوء الفرق بين الجراثيم المعزولة واستعملت هذه الطريقة بنجاح لتحقيق بعض أنواع التسمم الغذائي الميكروبي والدوسنتاريا وغيرها، ولكنها رغما عن الجهد البالغ فشلت تماما – أو ما هو قريب من ذلك – في إصابات الفيروس التنفسية.

وبواسطة الطرق السابق شرحها يمكن تشخيص حالات الأنفلونزا بسهولة معقولة، ولكن إذا استبعدنا هذا لبقي أكثر من ٩٠٪ من الإصابات دون تشخيص، وقد فشلت كل الجهود المبذولة لإرجاعها لهذا أو ذاك من أنواع الميكروب، كذلك لم ينجح أحد في إثارة نزلات البرد معمليا في أي حيوان غير الشمبانزي ولم تثمر محاولات تطويع وتربية فيروسات البرد وما يشابهها في أجنة البيض إذ أدت إلى نتيجة لم يؤيدها علماء آخرون.

ولم يبق – تحت وطأة هذه الظروف – إلا وسيلة واحدة للمحاولة، ألا وهي استخدام أحد المتطوعين البشريين، فمن الممكن نقل هذه العدوى من إنسان إلى آخر عمدا، ولكن لا يعتبر هذا عزلا للفيروس، ويلزم لاستخدام متطوعين من البشر قدر كبير من التنسيق فضلا عن صرف مبالغ طائلة. ومن الجلي أنه لن يكون عمليا أبدا محاولة تشخيص مرض شخص بمشاهدة ما يحدث عند نقل العدوى إلى ثمانية أشخاص آخرين.

والوسيلة الوحيدة الباقية لإجراء تشخيص دقيق – ومن العدل اتباعها في حدود معرفتنا الحاضرة – هي التأكد من أن الأنفلونزا ليست سبب الإصابة التنفسية.

وقد أجرت "اللجنة الأمريكية للإصابات التنفسية" أثناء الحرب تجارب واسعة على متطوعين واعين، وقررت وجود ثلاث إصابات شائعة تسببها فيروسات غير الأنفلونزا.. وتفوق مبدئيا بمدة الحضانة – وهي المدة التي تنقضي بين الحقن وظهور الأعراض – وعادة ما يكون الحقن برش الأنف والحلق.

ومدة حضانة نزلة البرد المثالية من يوم إلى يومين، ولو أنها كانت إصابة حمية تناهز مدتها خمسة أيام. أما المرض الثالث فلا ينتج أكثر من نزلة برد أحيانا ولكن يطلق عليه في كامل قوته "الالتهاب الرئوي اللا مثالي".. مدة حضانته من سبعة أيام إلى أربعة عشر يوما، وليس هناك عمليا ما يمكن قوله عن الإصابة الحمية، ولكن يمكن تقديم بعض البيانات

عن الالتهاب الرئوي اللا مثالي قبل أن نذكر ما عرفناه عن إصابات البرد في الإنسان.

انبثق الجزء الأكبر من "الالتهاب الرئوي اللا مثالي" بشكله الخطير كنتاج جانبي لنجاح عقاقير السلفا والبنسيلين في شفاء الالتهاب الرئوي المسبب من العدوى ميكروب كروي خاص به، وللبنسيلين – بصفة خاصة – تأثير كبير على المرض الأخير حتى أن الفشل في شفائه له في مدى يومين يلقي ظلالا من الشك دائما على التشخيص. واتجه النظر تدريجيا إلى أن لمعظم الالتهابات الرئوية التي لا تستجيب للبنسيلين صفة خاصة، وأنها تحولت إلى سلسلة من الإصابات البسيطة التي لا تحتاج عادة إلى علاج بالمستشفى. وأطلق على هذه المجموعة اسم "الالتهاب الرئوي اللا مثالي" وقد زعم عدد من الباحثين إمكان انتقال فيروس من هذه الحالات إلى الحيوانات.. ولكن لم يصادف التوفيق غيرهم، ورفضت عموما كل التفسيرات حتى الآن وكان اكتشاف اختبار للدم – التجمع للبرد – هو التقدم المعملي الوحيد المفيد نحو تشخيص الالتهاب الرئوي اللا مثالي، ولو أن منطق الاختبار غير مفهوم إلا أنه غالبا ما يؤدي إلى نتيجة إيجابية في الحالات الشديدة للمرض، وسلبية في معظم الأحوال الأخرى.

وظهر في السنتين الأخيرتين الأثر الحميد لعقار الأوريوميسين على الالتهاب الرئوي اللا مثالي، وهي نتيجة لها مدلولها القوي لأن الفيروس المسئول يشبه الركتسيا (وهذا عنصر آخر من عناصر المرض مثل مرض التيفوس) أو أحد مجموعة مرض الببغاء أكثر من مشابهته لفيروس الأنفلونزا

. وابتدأت الحملة الحماسية على نزلات البرد في عام ١٩٤٦ بواسطة جماعة من العلماء بقيادة الدكتور أندروز، وبرعاية المجلس البريطاني للبحوث الطبية، واستهدفوا إعادة نفس التجارب التي أدت إلى العزل الأول لفيروس الأنفلونزا من ابن عرس قبل ذلك بثلاثة عشر عاما، وإنما بعدوى متطوعين من البشر بفيروس البرد هذه المرة.. ويجدر بالإنسان – نظريا – أن تكون فائدته مماثلة لفائدة أي حيوان آخر للتجارب في دراسة أي مرض قادر على إصابته، ولكن بشرط ألا تتعرض صحته العامة لآثار خطيرة، ويجب طبعا اتخاذ تدابير أضمن من تلك المتخذة نحو ابن عرس وخنازير غينيا.

وفي غضون ١٩٣٠ – ١٩٣٢ استخدم دوشيز في أمريكا، الإنسان لتجارب نزلات البرد للمرة الأولى، وبين إمكان نقل المرض تجريبيا بين الأفراد، وكان هذا هو الأساس الذي استندت إليه التجارب الإنجليزية. وكان التعاون وثيقا دائما بين علماء الأمريكان والإنجليز في هذا الميدان الخاص. وكانت أمريكا قد أهدت إنجلترا مستشفى كنوع من أنواع المعاونة في السنين الأولى للحرب، مما يسر إجراء هذا البحث الإنجليزي.

وقدمت جامعة هارفارد في عام ١٩٤٠ مستشفى كاملا للميدان بأطبائه قرب سالسبوري لدراسة وعلاج أمراض معدية استثنائية مما قد ينشأ وقت الحرب في إنجلترا. ولما دخلت الولايات المتحدة الحرب اتخذ المستشفى النشاط الحربي العادي، ولكنه وهب للحكومة الإنجليزية بعودة السلام بأمل استعماله لأغراض مشابهة لذلك المنشأ من أجلها أصلا. وفي

غضون عام ١٩٤٦ تقرر اعتبار المستشفى موضعا مثاليا لحملة دراسية كاملة عن نزلة البرد، وهكذا بدأت التجارب في صيف تلك السنة.

وتصادف في هذا الوقت وجودي بإنجلترا، وإحدى ذكرياتي الممتعة أثناء زيارتي هذه نهاية الأسبوع الذي قضيته مع الدكتور أندروز في مستشفى هارفارد بمناسبة أول التجارب. وكان بالمستشفى أصلا مجموعة من الأقسام على شكل أكواخ منفصلة خصص كل منها كوحدة لنزلة البرد، وحول كل كوخ إلى شقة كاملة مريحة لفردين نبه عليهما بعدم الاتصال بزملائهما مدة الأربعة عشر يوما التي يمكثاها، وعني برفاهية المتطوعين، فبالإضافة إلى الفحص اليومي الذي يقوم به أطباء المستشفى – مقنعون وبلباسهم الطبي الكامل – زودت الأكواخ بالألعاب المنزلية والمجلات. وكان المستشفى يشرف على حافة مرج متسع بهيج مما هيأ لكل زوج من المتطوعين رياضة كافية بشرط ألا يخلا بوعدهما بعدم الاختلاط بمن يصادفهما، وألا يزيد الاقتراب منهما عن عشرين قدما... هذا، ولم تصادف مشقة ما في الحصول على المتطوعين حتى أنه كان من بينهم زوج أو زوجان في شهر العسل، وكان الروتين أن يصل المتطوعون يوم السبت حيث يعزلون لمدة أربعة أيام للتأكيد من خلوهم من أي برد التقطوه قبل وصولهم، ويلقحون يوم الأربعاء بأية مادة تحت التجربة في هذا الوقت فإذا ظهر البرد فيكون ذلك في غضون يومين أو ثلاثة وتكتمل كل التقارير في يوم الخميس التالي، وبعد حفلة وداع تعود "حيوانات التجارب" إلى بيوتها.

وأخذت التجارب غالبا شكل استقصاء لتحقيق وجود فيروس حي للبرد في عينة سائل ما من عدمه، وقد يكون السائل مثلا من جنين بيضة سبق حقنها قبل ثلاثة إلى خمسة أيام بفيروس البرد. فإذا استطاع الفيروس النمو على مثل هذه الأجنة لمثل هذا تقدما لعلمنا، وتصبح طريقة تحقيق وجود الفيروس من عدمه هي التالية، فتحضر ثلاثة سوائل:

- الضبط الإيجابي: وهو غسول مأخوذ من مصاب ببرد مثالي يعتمد عليه في إثارة المرض في ٦٠% من الأشخاص الملقحين.
- مادة الحثن: عبارة عن محلول لمطحون أنسجة مأخوذة من أجنة البيض المحتمل نمو الفيروس فيها.
- الضبط السلبي: مستحضر مماثل من أجنة البيض ولكنه غير محقون بشئ ما.

فيسال في أنوف كل زوج من المتطوعين كل من هذه السوائل ولا يطلع المريض أو الطبيب المشرف الذي يسجل الأعراض على كنه السائل الذي يستقبله المريض، وينفرد بالسر الطبيب المسئول عن التجارب حتى تستبين النتائج التي تكتب لكل مريض: برد أو لا برد؛ فمن السهل تماما أن يلتبس الأمر على الطبيب نفسه كما يلتبس على المتطوع إصابته ببرد من عدمه، وهل أثر على المرض هذا أو ذاك من العقاقير أو لم يؤثر عليه، ويجب الاطمئنان تماما إلى أن الحكم موضوعي.

ولم يؤد التمحيص إلا إلى نتائج مخيبة نوعا للآمال حتى الآن، غير أنه أفضل لنا القطع بأن الحالة ليست هذه أو تلك، بدلا من التخبط في الشك فتبنى طرق المكافحة أو العلاج على سوء التقدير، ولم تنبثق حتى الآن طريقة لمنع أو علاج نزلات البرد، وقد لا تنبثق، وعلى العموم فيما يلي بعض ما انتهت إليه نتائج سالسبوري.

- ترجع بعض– وقد تكون كل حالات البرد المثالي – إلى فيروس يمكن بطرق الترشيح إثبات دقته عن فيروس الأنفلونزا إذ يقل قطره عن ١/١٠.٠٠٠ من المليمتر.

- يثير الفيروس أعراض برد هين فيما يقرب من ٥٥% من الملقحين، ومن المعتقد أن فشل أي منهم في التقاطه يرجع إلى مناعته المكتسبة من حالات مرضية.

- أغلب الظن أن كل سكان المدن محصنون تقريبا، ولو أنهم يصابون – في المعدل – بالبرد مرتين أو ثلاث مرات سنويا ولا تعقب العدوى الصناعية بفيروس البرد مناعة باقية تحمي من عدوى صناعية أخرى.

- لا يشير الفيروس مرضا في الحيونات المستخدمة في التجارب بالرغم من استخدام أنواع كثيرة منها، ووجد في أمريكا إن الشمبانزي قابل للعدوى

• لا ينمو فيروس الزكام على أجنة البيض.

• ليس للعقاقير المضادة للهستامين (المستعملة في علاج أمراض الحساسية والتي ذاع عنها علاجها لنزلات البرد) أي تأثير على منع أو علاج المرض.

ولا تعتبر النتائج مشجعة غير أن بعض الفيرولوجين يعتبرون أن الكلمة الأخيرة لم تصدر بعد، ومن الضروري – لاعتبارات عملية – العمل إما بسلالة واحدة أو باثنين أو ثلاث على الأكثر. ولم يصل علمنا مطلقا – حتى وقتنا الراهن – عدد الفيروسات المختلفة المثيرة لنزلة البرد أهي عشرة أم واحد فقط، ولكني أرى أن العشرة أكثر احتمالا من أن يكون مرجع كل إصابات البرد إلى جرثومة واحدة. ولا يشترط أن تطابق السلالات الأخرى ما انتهت إليه التجارب الإنجليزية على أساس سلالتهم المحلية "المنسبة".

وفي منتصف عام ١٩٥٠ – وبعد كتابة الجزء الأول من هذا الفصل – نشر في مجلة علمية أمريكية نبذة عن بحث يكاد يؤكد إمكان تربية أحد أنواع فيروسات البرد على أجنة البيض؛ فقد وجد الدكتور وارد من بلتيمور إمكان إثارة الزكام في المتطوعين بحقن أنوفهم بسوائل مستخرجة من بيض ملقح بالفيروس ولم يتيسر تفريق البيض الملقح – بعد نمو الفيروس – عن البيض العادي ولكن بفضل طريقة غير مباشرة موثوق

بها عرف أن ثمة شئ حادث ! فقد اكتشف في البيض الملقح اختلاف في توزيع الفسفور في السائل الألونتيكي.

(وأمكن الوصول إلى ذلك بحقن فوسفات للفسفور ذات نشاط إشعاعي في نفس وقت حقن الفيروس، وإما تحلل كيمائيا عدة أجزاء من البيضة على فترات يومية، أو يكشف عن الفسفور الإشعاعي بعداد جيجو وهذا الإجراء أكثر تعقيدا من استعماله عمليا، ولكن قد يكون بحث وارد خطوة حسنة مهمة نحو الحصول على طريقة أفضل).

ولم توصلنا تجارب المعامل إلى معرفة ذات قيمة مثلما أوصلتنا ملاحظة ما يحدث لجمهور منعزل عن المدنية لفترات طويلة وعلاقته بنزلات البرد؛ فقبل عام ١٩٣٩ بعام أو عامين قضت جماعة من الباحثين الأمريكيين الشتاء في "سبتزبرجن" لمشاهدة مجرى الأمور في جزيرة قطبية تنعزل تماما عن بقية العالم لمدة ثمانية شهور. وقد لاحظوا ظهور زلات البرد في الصيف عقب وصول أول سفينة من الخارج مباشرة، وسرعان ما تفشت إصابات البرد خلال المجتمع ثم تلاشت قبل بدء الشتاء، وعندما يصل الشتاء إلى ذروته يتجمع السكان في ثلاث عشائر أو أربع يقتصر الاتصال في كل منها على أفرادها فقط. وبهذا يخلون من البرد حتى يأتي الربيع فيتيح لهم مقابلة العشائر الأخرى لتتبع حصيلة من حالات البرد الهين يعقبها اختفاء المرض ثانيا حتى تصل أول السفن في بداية الموسم.

ويردد أفراد الإرساليات القطبية نفس القصة، إذ يتنحى الزكام والبرد طول مدة الرحلة بعد انقطاعهم عن المدنية لمدة شهر، ثم يعاود الظهور بعد اتصالهم مباشرة ببقية العالم. ومن الطرائف التي يرددها هؤلاء الرحالة قصة عن انتشار المرض عقب فتح أحد طرود الملابس أو المفروشات، ولم تزل الفرصة سانحة لمن يريد تأكيد مثل هذه القصة، غير أنه يبدو أن ليس ثمة شك في الحقائق الأساسية، وبعد فترة كافية من العزل تتخلص أية عشيرة صغيرة من الرجال من فيروسات البرد التي قد تكون موجودة أصلا، ثم يصبحون قابلين للعدوى تدريجيا بما يصادفونه من تلك الفيروسات. والجانب الآخر من هذه الرواية أنه كثيرا ما تكرر إصابة أفراد من عشيرة ذات اتصال وثيق بمجتمع كبير بمصنفات مختلفة من فيروسات البرد، وغالبا ما يكون ذلك دون ظهور أية أعراض. وهناك نتيجتان لهذا التكرار المستمر للإصابة: أنها تكسب الفرد مناعة جزئية ضد فيروسات البرد عموما، أي مناعة مضادة لقدرتها على إثارة الأعراض، ولو أنها تجعله مهددا – في الوقت نفسه – للأفراد المفرطي الحساسية لالتقاط العدوى – كالعائدين بعد اثنتي عشر شهرا من المنطقة القطبية، وتبدو هذه الاستنباطات ملائمة في الوقت الراهن، وقد تعدل عند العثور على طريقة بسيطة لاستخلاص وتمييز فيروسات البرد.

يعود بنا هذا التعليل إلى المؤاخذات القديمة لفشل الطبيب في اتخاذ أي تدبير ضد البرد، فمن الجلي أننا لن نتمكن من استبعاد فيروسات البرد والزكام، ومن غير المتوقع أيضا الاهتداء إلى طريقة أفضل من تلك التي يكتسب بها سكان المدن المناعة في كل وقت؛ فإذا لم يوجد عقار فعال

ذو تأثير مباشر فمن العبث المحاولة. وقد انتهيت شخصيا إلى أن نزلات البرد مستلزمات لا مهرب للحضارة منها.

وثمة علامة أخرى قد تؤدي إلى إلقاء الضوء على فشلنا في منع البرد أو شفائه، فيقر أي طبيب حصيف أنه يستخدم كثيرا من العقاقير التقليدية لتوعكات الإنسان البسيطة نوعا دون الوثوق من حقيقة فائدتها؛ فليس من السهل تدبير وسيلة علمية لتقرير فائدة وصلاحية علاج ما نحو داء معين؛ فمثلا من الصعب تماما إثبات ما إذا كان إعطاء مسهل في بداية أية حمى مفيدة أو ضار بالاستناد إلى تجربة صحيحة محققة، ولكن عند دراسة نزلة البرد فإن طبيعة الأشياء تختلف، ويستطيع البكتريولوجي أو الطبيب إذ فطنا إلى سبل مقاومة نزلات البرد العثور على مائتي متطوع من الطلبة وصغار الخريجين في أية مدرسة للطب لاستقصاء هذا المرض والطريقة الفنية لذلك منظمة وآمنة في الوقت الراهن؛ فنفترض أن الفرد يأخذ قرص يومي من عقار X يمنع الإصابة بالبرد؛ فالخطوة الأولى تهيئة كمية من الأقراص ولنقل ثلاثين ألفا، بالإضافة إلى كمية أخرى مشابهة لها في الشكل والطعم والعدد ولكنها تحتوي على مادة لا فائدة منها أو ضرر كالسكر أو الطباشير، وتعنون الكميتان أ، ب بواسطة شخص يقتصر دوره على ذلك ويجب ألا يعلم موزعو الأقراص أو مبتلعوها أين هي الأقراص الصحيحة من الزائفة لسهولة الاعتقاد بأن نزلة البرد أهون أو أشد إذا عرف المرء أيهما خليق بهذا.

ويقسم المائتا متطوع إلى قسمين كل منهما مائة بطريقة تضمن توزيع المتطوعين بدون اختيار، أي بوضع ذوي تاريخ الميلاد الفردي في مجموعة "أ"، وذوي الميلاد الزوجي في مجموعة "ب" ويقوم أخصائي الإحصاء بعد الانتهاء من هذا التقسيم بدراسة الأرقام فيما يتعلق بالسن والجنس ومكان الميلاد والنشأة – في مدينة أو في الريف – وأية بيانات أخرى تفيد في تأكيد تماثل المجموعتين تماما. ثم يأخذ كل فرد من مجموعة "أ" قرصا من "أ" يوميا لمدة سنة، والمجموعة "ب" قرصا من "ب" ويسجل أحد الأطباء ما يحدث لهم كما يشرف على حالات المرض.

وبانتهاء التجربة نكون قد حصلنا على عدد حالات المرض ووقت وقوعها في كل متطوع ويجمع إجمالي الحالات الخاصة بكل مجموعة، وتطبق الاختبارات الإحصائية القياسية لمشاهدة ما إذا كان هناك فارق ملموس.. وذلك بنظرة أخصائي الإحصاء، وهنا فقط يستدعى إلى المسرح الرجل الذي عنون الأقراص "أ"، "ب" ويستطيع الآن أن يذكر – بعد أن تم تسجيل كل النتائج وتم تحليلها دون ميل أو هوى – أيها كانت الأقراص الحقيقية والمفترض أن تمنع نزلة البرد.

وقد أسفرت مثل هذه الاختبارات عن نتائج سلبية لا ريب في سلبيتها، كما أدت تلك المحاولات التي كانت مرجوة الفائدة إلى نتائج سلبية عند إعادتها وتضمنت المحاولات إعطاء لقاحات تحت الجلد أو بالفم وفيتامين ج منفردا أو مختلطا بفيتامينات أخرى، وعقار من عفن البنسيلين – مختلف عن البنسيلين – وعدة عقارات مضادة للهيستامين

والأوريوميسين، ونستطيع أن نؤكد تماما – بمثل هذه الاختبارات – أن ليس لأي من هذه العقاقير أثر في مقاومة نزلات البرد.

ونفضل أن نذكر بهذه المناسبة أن بمثل هذا النوع من الاستقصاءات فقط – التجارب الإكلينيكية بمقارنة المرضى– أمكن القطع بأن لعقاقير السلفا والبنسيلين تأثيرا شافيا على الإصابات الميكروبية ويقتضي الأمر اشتراطين لاختبار أية طريقة جديدة في الطب: أولا الحذر التام ضد الإيحاء النفسي من جانب المريض أو الطبيب، وثانيا التحليل الإحصائي الكامل للنتائج؛ فإذا توافر هذان العاملان أصبحت النتائج محددة محققة.

الفصل العاشر

الحصبة الألمانية والحمل

اعتبرت الحصبة الألمانية (الحميراء) لسنين عديدة أبسط حمى حميدة من بين حميات الطفولة المعدية، ويتضمن أي كتاب دراسي نبذة تقرر أن لا مضاعفات للمرض، كما لا يقتضي الأمر أي علاج خاص للمريض.. إلى أن ساق الدكتور جريج اكتشافه الخطير بأنه إذا ما عانت الأم في أوائل شهور الحمل من إصابة بالحصبة الألمانية زاد احتمال ولادة الطفل مشوها من تلف خلقي خطير.

فقد لاحظ الدكتور جريج في مطلع عام ١٩٤١ إحضار عدد كبير من الأطفال بشكل غير عادي إلى عيادته وهم مصابون بسحابة في إحدى أو كلتا عدستي العينين، ولم يسبق له مصادفة مثل هذه الحالات، وواضح أن هناك ما هو مسؤول عن وفود هذه الحالات الطارئة. ووجدت بالعين بعض التغييرات وقت الولادة، وكان من الطبيعي: الاستفسار عما حدث من أمور غير عادية للأم أثناء فترة الحمل، وقد أوصلته كل الاستفسارات إلى أن السبب الحقيقي هو الحصبة الألمانية، باعتبار أنها الشئ الوحيد غير العادي الذي أصاب الأم في الشهر الأول أو الثاني أو الثالث من شهور الحمل.

ورغما عن اقتصار اهتمام جريج على العينين إلا أنه لاحظ أيضا ضعف معظم المواليد مع وجود علامات مثالية لمرض القلب الوراثي؛ مما يضفي عليهم صفة "الأطفال الزرق" وحين أدرك مغزى ارتباط لحصبة الألمانية – أثناء الحمل – بالعيوب الخلقية، اكتشف أطباء أستراليون آخرون– بالإضافة إلى سحابات العين (إظلام العدسة) واضطرابات القلب الخلقية – مضاعفات أكثر شيوعا مثل الصمم الخلقي وما يترتب عليه من فقد القدرة على الكلام، وعلى ضوء الدراسات التي أجريت على هؤلاء الأطفال المشوهين، قام الشك بأنه ولد في أستراليا بين ٥٠٠ إلى ٦٠٠ طفلا في أوائل سني الحرب العالمية الثانية بآفات خلقية خطيرة نتيجة لإصابة الأم بالحصبة. ولعل من فقدتهم أمهاتهم لنفس هذا السبب من الأطفال غير كاملي النمو ما يوازي هذا العدد الكبير تقريبا.

وقد اكتسح أستراليا في المدة بين ١٩٣٩ – ١٩٤٢ ما قد يسمى بوباء "حصبة ما قبل الولادة"، شئ لم يسبق مشاهدته في مكان آخر، واستقبلت إنجلترا وأمريكا بالريبة التقارير الأولى الواردة من أستراليا، وتساءلت المحافل الطبية هناك: لماذا فشل مرض من أكثر الأمراض المعدية شيوعا في إثارة مثل هذه الظاهرة في أوقات أخرى وأماكن أخرى؟.. وقفز سؤال آخر: هل المرض الذي يسبب كل هذا التلف حصبة ألمانية حقيقية أم مرض جديد بأعراض مشابهة ومع مقدرة جديدة لعدوى الطفل قبل ولادته؟.. وليست هناك شواهد لتأييد هذا الرأي ولكن الرأي السائد المقبول الآن أن هذه الظاهرة صفة عامة للحصبة الألمانية قادرة على إبراز

آثارها في حالات كثيرة نسبيا من النساء اللواتي يصبن بالمرض في وقت الحمل عندما تضعف مقاومتهن.

وكان تفسير ذلك ببساطة أن هذا الأثر الشاذ يرجع إلى سبق إصابة معظم النساء في معظم البلاد بالحصبة قبل الزواج أو الحمل، أما في أستراليا فلم يسبق للعدد الوفير منهن الإصابة بهذا المرض، وتؤدي عادة الإصابة بالحصبة الألمانية إلى مناعة تمنع تكرر المرض، وقد لا تكون المناعة بنفس القوة كما في حالة الإصابة بالحصبة المعهودة الحقيقية، ولكن من النادر أيضا إصابة شخص مرتين بالحصبة الألمانية كما توجد شواهد طيبة تدل على إصابة بعض الناس بعدوى هينة دون أن يحسوا بها، وتترتب عليها مناعة كاملة ضد المرض.

ولم ينتشر في أستراليا وباء للحصبة الألمانية منذ عام ١٩٢٣ إلى أن بدأ وباء جديد في كوينزلاند في غضون عام ١٩٣٧، ولم يتفش تماما إلا في مطلع عام ١٩٤٠ حين يسرت الظروف جعله وباءا مثاليا بين صغار البالغين ممن ليست لديهم مناعة، لعدم التقاطهم المرض في طفولتهم، وكان يلتحق بالمعسكرات الحربية في هذا الوقت آلاف من الرجال يتحركون تحركات واسعة بين مقاطعات البلاد، وحدث ارتفاع مفاجئ في معدل الزواج، ومن ثم ارتفاع غير عادي في عدد النساء الحوامل في المجتمع، وكانت الأحوال ملائمة تماما لتفشي أمراض فيروسية كالحصبة والحصبة الألمانية ضمن جماهير صغار البالغين في أنحاء أستراليا، ومن المرجح أن المرض أوقع بعدد ضخم منهم أثناء السنين الأولي للحرب.

وكانت الأحوال متماثلة في جهات أخرى من العالم، ولكن لم توجد هذه النسبة البالغة من أشخاص لا مناعة لهم. وأثبت البحث الدقيق وجود حالات مشابهة من التلف الخلقي الذي يعقب الإصابة بالحصبة الألمانية أثناء الحمل – في معظم أنحاء أستراليا – مما أيقظ الاهتمام، حتى أن معظم الأبحاث الحديثة عن هذا المرض ترد من هذه البلاد.

وليس البحث في الحصبة الألمانية سهلا – لنفس السبب الذي جعل دراسة نزلات البرد بالغ الجهد عديم الجدوي – لأن مرجعها إلى فيروس لا يصيب إلا البشر. قد لا يكون هذا الرأي صحيحا تماما، فقد سيقت روايات عن انتقال العدوى إلى القردة، ولكن خفة الأعراض تدعو إلى الشك في حقيقة انتقال المرض إليها، ولن يؤدي البحث – استنادا إلى هذا – إلى معرفة يعتد بها إلا إذا أثار الفيروس بعض العلامات الواضحة المعقولة أو أعراضا في الحيوان الذي يعدى به سواء هو قرد أو فأر أو جنين بيضة، فضلا عن ضرورة تدبير متطوعين من البشر لدراسة الحصبة الألمانية والعثور على متطوعين لائقين أصعب لاشتراط عدم سبق إصابتهم بالحصبة الألمانية، كذلك للحاجة إلى عزلهم لمدة أسبوعين أو ثلاثة؛ لأنه متى استخدموا في إحدى التجارب أصبحوا غير صالحين لتجارب أخرى، ولا تطلب مثل هذه الاشتراطات في دراسة نزلات البرد والزكام.

ولا توجد غير مشكلة عملية واحدة خليق بنا أن نسعى إلى حلها: ما الذي يمكن عمله لمنع مضاعفات الحصبة الألمانية إذا حدثت الإصابة في الشهور الثلاثة الأولى من الحمل؟.. واتجهت الأبحاث – حتى الآن – في

أستراليا للإجابة عن السؤال فإذا افترضنا إصابة امرأة في شهوها الثاني من الحمل بحصبة ألمانية مثالية، فلا ريب أن الاحتمال كبير، بأن الوليد سيعاني من تلف خطير.. فهل يحق هنا إجهاض الأم؟ يعتقد بجدارة هذا الإجراء كثير من أطباء الولادة في أستراليا وأمريكا، ويشاركهم هذا الرأي أيضا عدد أكبر من المتزوجين الصغار في أستراليا ويثير هذا الموقف أسئلة اجتماعية وقانونية على جانب كبير من الأهمية لأمور يبت فيها إلى وقتنا الراهن، وحتى الآن لم تقرر بعد بصراحة.

وقد قبلت "اللجان الملكية لبحث مشاكل كل السكان" بكل من إنجلترا والسويد مبدأ "العائلة المرسومة" وهي التي يولد فيها الأطفال في الأوقات المطلوبة وبالأعداد الكافية لتثبيت عدد السكان فقط. ويترتب على قبول المجتمع مثل هذه التدابير أن تبذل الجهود المضنية لتأمين ولادة كل طفل. واكتشف في السنين الأخيرة مرضان يصيبان باطن الرحم ولهما آثار خطيرة على الجنين: الأول الحصبة الألمانية، أما الثاني وهو أندر كثيرا فيسمى "تسمم البلازمومة" (ورم ليفي مرن) ونتيجة لهذا يجدر إجراء التعديلات الضرورية في قانون الإجهاض مع عدم الاهتمام كثيرا بما يتضمنه مغزى قبول بعض الدول لمبدأ "العائلة المرسومة" كحاجة اجتماعية. ونرى أن من المفضل أن يكون من حق أية امرأة تقرير إنهاء حملها إذا نشأت الظروف التي تؤيد – على ضوء المعرفة الطبية الحاضرة – الاحتمال الكبير بتعاسة ولدها مستقبلا كعضو عامل في المجتمع. ولن يتيسر غالبا التكهن بانتهاء أية حالة حمل بطفل غير مشوه من عدمه..

وتبلغ نسبة المخاطرة في ولادة طفل بنوع من الاختلال الخلقي الخطير حول ١ : ٢٥٠، وربما تكون المخاطرة طفيفة مع الوالدين السليمين الطيبي الأصل الوراثي، ولكنها لا تكون صفرا أبدا ولا يقتضي الأمر عناية خاصة إلا إذا زاد الاحتمال كثيرا عن هذه المخاطرة العادية.. ويدعو مغزى حصول المرأة على حق إجهاض نفسها – فيما يتعلق بالحصبة الألمانية – إلى تقرير صريح نظرا إلى المخاطرة الفعلية بولادة جنين مشوه المرتبطة بالإصابة بالمرض في مختلف أطوار الحمل. ولم يتيسر حتى الآن – لسوء الحظ – إجراء أكثر من تقدير غير دقيق لهذه الاحتمالات. وقد فحص ما يقرب من ٤٠٠ طفلا بآفات مثالية لتلف خلقي فيما يتعلق بوقت إصابة أمهاتهم أثناء الحمل فكانت النتيجة كالآتي:

الشهر الأول	٩٠
الشهر الثاني	١٥٠
الشهر الثالث	١٠٥
الشهر الرابع	٤٤
الشهور التالية	أرقام لا يؤبه بها.

فإذا اعتبرنا عدد مرات الإصابة بالحصبة الألمانية متساوية الاحتمال في كل شهر، أمكننا القطع على الفور بازدياد مخاطرة الحصول على طفل مشوه في الشهر الثاني، وأقل قليلا في الشهر الثالث، ثم تقل كثيرا في

الرابع، ثم نسبة لا تذكر من المخاطرة في منتصف الشهر الرابع. ويعتقد معظم الأطباء أن الأرقام المنخفضة في الشهر الأول تعني فقد نسبة كبيرة من الأجنة المصابة في أوائل الحمل. وما لا نعرفه هو عدد الحالات غير المصحوبة بتلف نتيجة الإصابة بالمرض – عندما تكون مقاومة الأم ضعيفة – في الشهور الأولى للحمل. وأظن أن معظم من درس المشكلة يوافق على أن الرقم المحتمل من ٢٥ – ٥٠% من الإصابات في الشهرين الأولين من الحمل؛ مما يتسبب في موت الجنين أو في ولادة طفل مختل خلقيا، غير أن بعض المصادر تعتقد أن الرقم قريب من ٨٥% والآراء متفقة – من وجهة النظر الحالية – على أن الإصابة بالحصبة الألمانية في المائة يوم الأولى من الحمل تنتقص كثيرا من احتمال ولادة طفل سليم غير مشوه.

ومن المحبذ قبل تركنا هذه المشكلة الإشارة إلى أن ليس ثمة وسيلة مطروقة في الوقت الراهن لعلاج أو التهوين من شأن التلف الناتج عن إصابة الجنين، غير أن هناك نقطة قد تؤدي إلى تمكننا من إنقاص أثر التلف في الطفل، إذا استطعنا سد الثغرات المفتوحة في عالمنا، فعلى الفيروس الساري في دم الأم – عند ظهور الطفح – المرور خلال حاجز معقد نوعا قبل أن يستطيع دخول دم الجنين، إذ أن دم الجنين في الرحم ليس دم الأم. وتنفذ من دم الأم عبر أغشية المشيمة كل أغذية الجنين. وقد يكون من الصعب نوعا على الفيروس عبور هذا الغشاء، فيبقى الجنين دون أذى رغم إصابة الأم، ولا نعرف كيفية حدوث ذلك ولكن قد يمدنا بهذه المعرفة ما قد يجري من أبحاث على دورة الجنين.

وبما أننا لا نستطيع إلا عمل القليل إذا ما أصيبت الأم؛ فمن الواضح إذن أن علينا السعي إلى وسيلة نستطيع بها وقاية الأم من الحصبة الألمانية أثناء فترة ضعف مقاومتها في الشهور الثلاثة الأولى.

وتوجد الآن طريقة بسيطة – ولو أنه ليس من السهل تنفيذها عمليا دائما – وتدعو هذه الطريقة إلى التأكد من سبق التقاط كل فتاة لعدوى عادية من الحصبة الألمانية قبل الزواج، وفي أستراليا – على الأقل – يبذل كل طبيب جهده لمحاولة عدوى ابنته بالمرض، بتعريضها إذا عثر على مصاب به بين أفراد عائلته.

وقد قام الدكتور أندرسون في ملبورن بإجراء بعض التجارب المهمة لكشف الفائدة العملية التي تعود من عدوى نساء متطوعات صغيرات بالحصبة الألمانية عمدا حتى نستطيع مدهم بهذه الوقاية منعا لاحتمال لوعتهم في حياتهم الزوجية المقبلة.

وكانت المتطوعات طالبات في جامعة نسائية، وحصل على الفيروس المستعمل من غسول حلق مريض بطفح مثالي والأعراض الأخرى. وعولج الغسول بالبنسيلين لتعطيل الميكروبات الضارة، ثم رش في الأنف والحلق. وعزلت الفتيات مع وضعهن تحت الإشراف الطبي طوال الفترة المتوقع حدوث الأعراض أثنائها، والتقطت الكثيرات عدوى المرض، وكانت العدوى هينة الشأن – كالمثالية – حتى أنها لم تعطل نشاطهن الاجتماعي والرياضي مما جعل فترة العزل أجازة ممتعة لمعظمهن وكانت

ابنتي في الدفعة الأولى من "حيوانات التجارب" وبهذا سمعت ما هو أكثر من النتائج العملية للتجربة!!

وقد أرست هذه السلسلة من التجارب التي قام بها آندرسون عددا من النقاط الثمينة، إذ بين بالتجربة المباشرة أشياءا كثيرة لم تكن تستشف قبلا إلا من الحالات المرضية. وقد بين وجود الفيروس بكميات كبيرة في الحلق – عندما يصل الطفح إلى ذروته، كما بين أنه من السهل نقل العدوى باستنشاق الرذاذ المعلق في الهواء. ووجد أن الفيروس راشح ولا يتأثر مثل بقية الفيروسات بالتجمد على الثلج الجاف. ولم يمكن عدوى من سبق مرضها من المتطوعات، ولكن بين من لا يعرفن أو لا يذكرن سبق إصابتهن قاومت نصفهن العدوى التجريبية، بما يدل على سبق إصابتهن في الماضي بمرض غير ملحوظ (تحت إكلينيكي). وظهر الطفح بعد ستة عشر يوما في المعدل من إعطاء الفيروس. وبيَّن آندرسن أن الإصابة الصناعية معدية تماما كالعدوى الطبيعية في الأشخاص الآخرين القابلين للعدوى.

وبدا عندما اكتملت تلك التجارب الجدارة العملية لاستعمال طريقة العدوى الصناعية هذه لتحصين من تظن من النساء الصغيرات أن هذا التأمين ضد الكارثة ما يستحقه، غير أن ظهور (شلل الأطفال) في فيكتوريا عقب شهور قليلة أبرز المخاطرة التي تقوم بنقل فيروس (شلل الأطفال) عرضا مع فيروس الحصبة الألمانية مما أوقف استمرار هذه العملية، واحتمال هذا النقل العرضي لفيروس أشد حدة – إذا وجد – في الإفراز

البشري المستخدم كمصدر للفيروس المطلوب في التجربة هو الخطر القائم الدائم في التجارب البشرية مع فيروسات غير ضارة نسبيا.

وليست هذه المخاطرة بأبلغ من تلك التي يقبلها أي مسافر في انتقالات مزدحمة، ولكنها ليست مما يرضى بقبوله رجل أبحاث أو طبيب. والإجراء العملي الوحيد في الوقت الراهن أن تسعى النساء الصغيرات إلى التعرض للعدوى الطبيعية بالحصبة الألمانية لا إلى تفاديها.

هذا.. وتوجد طريقة أخرى لتفادي الإصابة أثناء الحمل، فكان الإجراء الشائع لسنين عديدة وقاية الأطفال الضعاف ضد الحصبة الألمانية باستعمال المصل الواقي إذا وصلت عدوى للعائلة إثر إصابة أخ أو أخت. أما أحدث وسيلة فبمعالجة الدم المستمد من أشخاص سبق إصابتهم بالمرض بتركيز الجسم المضاد الواقي في (شق المصل) المحتوى عليه، ويسمى هذا الشق (الجاماجلوبين) لأسباب لا محل لتوضيحها هنا. فتحقن جرعة صغيرة تحت جلد الطفل عقب تعرضه للعدوى مباشرة على قدر المستطاع، ولا يظهر المرض على معظم من يحقن من الأطفال إذا كانت الجرعة كافية وأعطيت في الوقت الملائم، ومع أنها وقاية قصيرة الأمد إلا أنها كثيرا ما تكون ذات قيمة كبرى لطفل رقيق أو معتل الصحة.

ولاح أن ليس هناك ما يمنع تطبيق نفس المبدأ لوقاية من تعتقد من النساء أنها معرضة للحصبة الألمانية أثناء الفترة الخطرة من الحمل، وأجري في ملبورن في السنتين الأخيرتين اختبار لهذه الطريقة. وثمة وسيلة مريحة

يمكن الحصول عن طريقها على كميات كبيرة من المصل الواقي؛ فقد اعتادت الحصبة الألمانية الظهور بين الشبان من ١٨ – ٢٢ سنة في المعسكرات الحربية أو مراكز التدريب البحري. ولم تقابل أية صعوبة في إقناع نسبة كبيرة من الناقهين بالتبرع بما يقرب من نصف لتر من الدم في الوقت الذي يصل فيه الجسم المضاد الواقي إلى ذروته. وأمكن اقتناء مثل هذه الكميات من مصل الناقهين من مركز للبحرية أولا ثم من مدرسة الإشارة العسكرية، ومن ثم أعد الجسم المضاد المحتوي على محاول الجاماجلوبين، وتم حقن ثلاثمائة امرأة تقريبا بتلك الحقن الوقائية، ولم تحدث الوقاية في خمس حالات، ولم يظهر على الأخريات أي أثر للمرض، وحتى إذا سلمنا بالنسبة الكبيرة التي قد لا تدركها العدوى تحت أي ظرف يبدو جليا أن الحقنة منعت وقوع المرض فما قد يبلغ خمسين أو أكثر من النساء. وليس من السهل التسليم بقيمة مطلقة لهذه الوقاية، ولكن يبعث على الامتنان ما كفلته من راحة بال لكل من المريض والطبيب.

الفصل الحادي عشر

حمى الببغاء

من إحدى مساوئ المعرفة الزائدة بالمرض المعدي ابتداء اشتباه المرء حتى في معظم مقتنياتنا الظاهرة البراءة من الحيوانات الأليفة أو الطيور المدللة في حملها لهذا أو ذاك من الأمراض. ولا يثير دهشتنا قط أن يكون الفأر عائلا مناسبا للطاعون أو التيفوس، بيد أن المسألة تأخذ شكلا آخر إذا بدأ اشتباهنا في أن كلبنا ملجأ الأكياس الديدان الشريطية (المعدية للإنسان) أو أن ببغاواتنا الصغيرة المنزلية (الدرر الأسترالية أو طيور الحب) مصدر لحمى البناء البغيضة. والمرضان لحسن الحظ نادران، ومع ذلك فقد يصبحان خطيرين لمن يوقعه سوء الطالع في التقاط العدوى، ومرد المرض الأول لنوع من الديدان الشريطية لا يهمنا في هذا الكتاب، ولكن سبب حمى البغاء أحد الفيروسات، وهو من الزاوية الخاصة بأخصائي المعامل أو أخصائي الصحة العامة مرض مثير تماما للاهتمام، ويهم الطبيب المشتغل دقة تشخيص هذا المرض البشري بعد أن اكتشفت لعلاجه العقاقير الفعالة..

ووقع أول وباء لحمى الببغاء حول عام ١٨٨٠ في ألمانيا – بقدر ما استطعت الوصول إليه – وقد وصف بدقة، واتسم المرض بصفة غامضة تكرر مصادقتها نوعا في روايات عنه؛ إذ اجتمع أربعة أو خمسة أشخاص

في عشاء بعد جنازة، واجتمع بهم في نفس الغرفة عشرة أو أكثر من الرجال، وكان موجودا ببغاء صغير مريض، من المرجح أنه من الدرر الأسترالية [١] – فقد أصبح في هذا الوقت طائرا شائعة للزينة – وكان المصابون يعانون من نوع شديد من الالتهاب الرئوى أقل حدة ولكن أطول أمدا من الالتهاب الرئوي المعهود، وعرف أن الإصابة غير عادية غالبا ومرتبطة بداء الببغاء الصغير بطريقة ما.

وحتى عام ١٩٣٠ كانت قد سجلت عدة حالات عرضية مشابهة الأعراض، وبدأ – بعد بعض الاختبارات البكتريولوجية – أن السبب نوع من الميكروبات الشائعة. وبرزت فجأة أهمية المرض عام ١٩٣٠ بعد أن وصل إلى أوربا وأمريكا الشمالية من الأرجنتين عدة رسائل عن الببغاوات!.. فأثارت عددا كبيرا من الإصابات في الإنسان كان الكثير منها ميتا. ولم يوضح تماما ما وقع في الأرجنتين، لكن من المعروف أنه قد شوهدت دلائل حمى الببغاء في غضون عام ١٩٢٩. وكانت آلم الحالات إصابة اثني عشر فردا من أعضاء فرقة مسرحية بعد استخدامهم لأحد الببغاوات على المسرح في يوليو سنة ١٩٢٩، ولفظ اثنان من المصابين أنفاسهما. ومن الجلي أن حمى الببغاء تفشت بين الببغاوات المعدة

[١] ببغاوات صغيرة ذات ألوان زاهية.. ترى الكثير من أنواعها اليوم في مصر .. وقد تسمى أيضا طيور الحب والبودجريجار ، ويسمها العامة (ام دودو) (المترجم)

للتصدير إلى أوربا، والمرجح أن مصدر انتشار المرض بين الطيور الأسيرة كان واحدا.

ومعظم سلالات فيروس المرض قليلة الحدة للإنسان. وكان العامل الرئيسي الذي وجه الذهن إلى أن فيروس حمى الببغاء وارد بأسره من مصدر واحد، مستندة إلى الحقيقة بأن معظم الببغاوات المرسلة إلى أوربا في غضون عام ١٩٣٠ كانت ذات قدرة على إثارة حمى المرض القاسية في الإنسان.

وخص بكتريولوچيون أكفاء كثيرا من مرضى عام ١٩٣٠ في كل من أوروبا وأمريكا، وأثبت في نفس الوقت تقريبا ثلاثة من رجال الأبحاث في إنجلترا وألمانيا وأمريكا أن ليس الميكروب سبب المرض بل الفيروس.

وكان مستساغا في هذا الوقت – على الأقل – وصف الجرثومة المسئولة بأنها فيروس، ولكن بداخلنا الآن قليل من الشك في صحة هذا تماما. وسأذكر بعد قليل بعض التفصيلات عن (الحلقة المفقودة) لخاصية فيروس حمى البغاء.

وانبثقت من هذا الفحص عدة طرق أتاحت تشخيص المرض عند إصابة الإنسان أو الطيور المشتبه في أنها مصدر عدوى الإنسان، وأمدنا الفأر الأبيض كالعادة بالوسيلة الأولى لعزل الفيروس، ووجد بعد ذلك مباشرة إمكان تربية فيروس حمى الببغاء في جنين البيضة، فتيسر إنتاج كميات كبيرة من الفيروس في الكيس المحي للجنين على وجه الخصوص،

وكان في الاستطاعة إعداد فيروس نقي نسبيا من مثل تلك الأنسجة المصابة لاستخدامها في اختبار الدم كشفا للجسم المضاد. وفي حمى الببغاء، كما في مرض تقرحات الشفة. وفي الحقيقة كما في معظم الأمراض المعدية يدل وجود الجسم المضاد لفيروس أو ميكروب ما على أنه سبق للإنسان أو للحيوان صاحب الدم الإصابة بهذه الجرثومة. ولنا أن نأمل دائما نجاحنا في مقاومة أي مرض متى امتلكنا سلاحين: وسيلة عزل الفيروس وتمييزه، ووسيلة لكشف الجسم المضاد في الدم.. ولا تستثنى حمى الببغاء.

وكنا مقتصرين حتى الآن على الأمراض التي تصيب الإنسان فقط ولكن يواجهنا هنا ما يعرفه أخصائيو الأوبئة بالخزان أو المستودع الحيواني؛ فيندر تماما أن ينقل المريض بحمى الببغاء المرض إلى إنسان آخر، وإنما تلتقط العدوى في ٩٩ % من الحالات من طيور مختلفة الأنواع.. ومن ثم خليق بنا أولا حتى نتفهم المرض، معرفة ما يصاب من أنواع الطيور، وكيفية مرور المرض من طائر الآخر، ومدى تأثيره على الطيور المصابة. وحينما نقترب من مرض الإنسان علينا أن نعرف طريقة تمييز الإصابة في الطائر، وكيف يمر الفيروس من الطائر إلى الإنسان.

مرض الببغاء في الببغاء.

يقع (طائر الحب الأسترالي) – وقد يسمى ببغاء الصدفة – في قلب قصة المرض تماما، وهو في موطنه الطبيعي ببغاء صغير لطيف مخطط بألوان

خضراء وبنية زاهية، ويرصع جناحيه وبطنه نثائر زرقاء وصفراء. ويعيش في مناطق داخلية نصف قاحلة، ويتحرك في أسراب قد تصل أحيانا إلى عدة آلاف من الطيور. وتتوالد (طيور الحب) بسهولة في الأسر، وأصبحت من طيور الزينة الشائعة في النصف الثاني من القرن التاسع عشر.

وأمكن في اليابان خاصة إنتاج مدى واسع من الألوان المتباينة بواسطة التهجين، ومنها: الأبيض والرمادي والبنفسجي والأصفر غير اللون الأخضر الطبيعي. وازدهرت في أمريكا حول عام ١٩٣٠ تربية طيور الحب وأصبحت صناعة صغيرة مركزها كاليفورنيا، وكانت تصدرها لتباع في محلات خاصة في الولايات الأخرى. وظهرت بعض إصابات بالمرض في مجموعة من الأفراد عام ١٩٣٣ لاتصالهم بطيور الحب في محل لبيعها بيتسبرج، وكانت كاليفورنيا مصدر هذه الطيور، ومن ثم أصبح من المحتوم تمحيص ما يجري في أقفاص الطيور بتلك الولاية.

وقام بالتمحيص الدكتور كارل ماير من مؤسسة كوبر في سان فرانسيسكو، وحصل في غضون سنين قليلة على صورة كاشفة للموقف مما أتاح تطبيق الإجراءات التي أبعدت المرض مؤقتا – على الأقل – من مواطن التربية.

ووجد على الفور أن نصف أقفاص الطيور مصابة، وأن إصابة الكثير منها خطيرة. وفي قفص للطيور شديد الإصابة وجد النافق بين الأفراخ الحديثة وفير العدد، بينما يمرض الصغار الآخرون لمدة أسبوع أو أسبوعين

ثم تشفى. وبدت الببغاوات البالغة سليمة، وربما لم ينفق منها بالمرض إلا بعض حالات عرضية فقط.

وتقع الإصابة في العش عادة نتيجة لإفرازات الببغاء الأم، ويمر الفيروس إلى دم الصغير محدثا مرضا متفاوت الشدة، وقد ينتج تلفا في أعضاء متعددة، ويخرج الفيروس في الإفرازات أو فيما يقابل اللعاب في الطائر.

فإذا حدث الشفاء آثر الفيروس البقاء في الطحال والكلية عن الأعضاء الأخرى، وأحيانا يصمد هناك إلى ما لا نهاية.. وتضخم الطحال في (طائر الحب) علامة مرجحة لحمى ببغاء سابقة. وهناك من الشواهد ما يشير إلى استطاعة العدوى الكامنة في طائر ناقه معاودة نشاطها نتيجة للتغييرات الوظائفية التي تحدث أثناء وضع البيض. ويؤدى إفراز الفيروس في هذا الوقت إلى عدوى الجيل التالي.

وهكذا يستمر تعايش الفيروس اللا نهائي في قفص الطيور، والمحتمل ألا تقع هذه النكسة إلا في نسبة من الطيور الناقهة؛ فمن المحقق إفلات نسبة معينة من الطيور الصغيرة من الإصابة كلية في الطبيعة، وفي أقفاص الطيور الملوثة.. وليس العش بالمكان الوحيد الذي تقع فيه الإصابة إذ يستطيع الطير البالغ نقل العدوى إلى آخر، وكثيرا ما نسمع عن نفوق بعض الطيور الأصلية عقب إدخال طير جديد في قفص الببغاوات السليمة. وقد أجاب بحث الدكتور ماير عن السؤال الخاص بكيفية حدوث

حمى الببغاء في كاليفورنيا، وزود القائمين على تربيتها بوسيلة لاستبعاد الطيور المريضة مع إعادة تكوين الأسراب من تربية سليمة. ولكن بقي سؤال مهم: من أين جاء أصلا فيروس حمى الببغاء؟.. هل كان موجودا في الدرر الأسترالية الطليقة؟ ولمحاولة الإجابة عن هذا السؤال اقتنيت من جنوب إفريقيا رسالة من طيور الحب صيدت من الدغل.. وأبعدت عن الاتصال بأية طيور أخرى من نسل الطيور الأسيرة، وكانت حمى الببغاء موجودة دون أعراض في بعض هذه الدرر. وكان المعتقد في أستراليا عدم وجود هذا المرض بين الببغاوات، إلا أن السلطات الأسترالية أبلغت في نفس الوقت تقريبا الذي عرفت فيه نتائج ماير أن بعض رسائل الكوكاتو والببغاوات الأسترالية وصلت إلى بريطانيا محملة بعدوى المرض؛ فوضحت الحاجة إلى بحث الموقف بين الببغاوات الأسترالية في المنطقة نفسها. وقد قمت في سنة **١٩٣٥** بهذا العمل، وفاض معملي لمدة سنتين برسالات من الطيور الزاهية الألوان لفحصها، وكانت النتائج باعثة للدهشة إلا أنها كانت قاطعة. وقد أسفر كل نوع شائع عن نسبة مصابة من الأفراد كانت قد انتقلت إليه العدوى في موطنه. وتوجد في أستراليا أنواع واسعة من طيور عائلات البغاء، وكانت طيور الكوكاتو من بين الأنواع الحاملة للفيروس، وهي: الكوكاتو الأبيض ذو الشوشة الصفراء، والجالا الرمادى ذو الصدر الوردي، والأحمر المضيء اللون، والأصفر، واللوريكيت الأخضر، وأنواع كثيرة من الببغاوات والدرر.

وباستثناء حالة عرضية واحدة أمكن دائما عزل الفيروس من طحال بعض الطيور بالرغم من سلامة مظهرها، وكنا على حذر من حالات مرض

حمى الببغاء البشري وقت القيام بهذا البحث، كذلك من أي وباء للمرض بين الببغاوات، سواء في أقفاص الطيور أم في الدغل، ووجد الاثنان واحتاجت كل حالة بشرية إلى بذل بعض مهارة البوليس السري ودهائه لكشف نوع الارتباط الحقيقي بالببغاء، واقتناء الطائر المشتبه فيه للفحص، وكان يقص علينا من يتصل أمره بهذا النوع من الفحص روايات طريفة. وكانت في المستشفى امرأة مصابة بالتهاب رئوي شديد نتيجة لإصابتها بحمى الببغاء، وتطوعت بإخبارنا أن زوجها كان من المشتغلين من وقت لآخر بتجارة طيور الكوكاتو، وأن بعضها قد نفق أخيرا. وقد أزاحت الزيارة لمؤسسته القناع عن بؤرة حقيقية للمرض، ومن ثم وضحت مسئوليتها في ثلاث حالات خطيرة أخرى وثمان أخف منها. وكان في الفناء الخلفي اثنا عشر من طيور الكوكاتو ملطخة الريش بالطين والقش وفاقدة الفضول الحيوي وهو سمة الطيور السليمة. وأيدت الشواهد إصابتها بمرض الببغاء، ولكن كان لا بد من إثبات في معملي..

ومن المعروف وجود قدر كبير من الفيروس الجاف على ريش الطائر المريض يذر في الهواء إذا ما انتفض أو قاوم، وفي الواقع إن قتل طائر واضحة عليه أعراض المرض لعمل خطر تماما. وأحسن الطرق العملية إغراق الطائر المريض بغمره تماما في محلول مطهر خفيف، والأفضل تغطية الجناحين بقطعة قماش لمنع الانتفاض وتناثر الرذاذ.

وكانت حالات الكوكاتو مثالية – كعينات الكتب المدرسية – ومتقدمة الإصابة بالمرض وأعضاؤها مشحونة بالفيروس، وكان من السهل التحقق من خطورتها كعناصر لتفشي العدوى

ويرجع فضل التمحيص الدقيق لتلك الحالات المتتابعة إلى السيدة جين ماكنامارا؛ فهي التي عثرت على المرضى وعلى طيور الكوكاتو المريضة.. وهي التي تفاهمت مع تجار الكوكاتو وأعوانهم، واقتفت الأثر إلى مكان صيدها. وقد قمت بالاختبارات العملية نحو عزل وتحقيق الفيروس من المرضى أو من الطيور، وفيما يلي ما اتضح لنا عن منشأ تلك الإصابات:

إن الكوكاتو ذا الشوشة الصفراء طائر شائع يقتنيه الكثيرون في أستراليا، فهو طائر أنيس حسن الكلام له طابعه ومزاجه الخاص ولو أنه تصيبه أحيانا نوبات من حدة الطبع، وتقوم في الصيف تجارة موسمية صغيرة لتوريد الطيور الصغيرة إلى السوق. وتبني الطيور أعشاشها في فجوات أشجار الكافور الباسقة، وتفضل مقاطعات معينة لهذا الغرض.

وكان أربعة أو خمسة من الرجال المحليين يكتسبون بضع جنيهات إضافية زهيدة بمدهم تجار ملبورن بطيور الكوكاتو الصغيرة التي يحصلون عليها من إحدى هذه المناطق التي تبعد حوالي مائة ميلا شمال غرب ملبورن. ويفحص الصيادون فجوات الأعشاش في أكتوبر ونوفمبر ويأخذون الطيور من العش لإرسالها في أقفاص إلى المدينة عندما يتحققون

من ملائمة سنها (ويوجد منها من واحد إلى ثلاثة في العش الواحد). وكان يبدو على الطيور التي أثارت اهتمامنا سلامة المظهر عند وصولها، ولكن ظهر مرض بعضها في غضون ثلاثة أسابيع. وكانت تحفظ في حظيرة صغيرة مظلمة في فناء خلفي وتحت ظروف سيئة تماما. وكان التاجر يبذل جهده لبيعها بأسرع طريق. وأدى المرض الشديد لزوجة التاجر وأمها وإصابة اثنين من أولاده إصابة هينة – ومن ثم الاشتباه في حمى الببغاء – إلى قيامنا بهذا البحث وإلى وجوب إعدام كل ما عثر عليه من طيور الكوكاتو. وقدمت ثلاثة منازل أخرى ثمان حالات بشرية بحمى الببغاء ناتجة عن هذه المجموعة من الطيور.

وبمجرد أن أضاء التمحيص الموقف كان قد انقضى موسم الصيد الحقيقي، ولكننا دبرنا وسيلة لاقتناء ستة عشر فرخا من أفراخ الكوكاتو البيضاء (من نفس المقاطعة ومن نفس الصياد) وكان عمر الأفراخ يتراوح بين شهرين وثلاثة، وعلى وشك ترك العش ومظهرها سليم، ولكن خص أعضاءها بين شفاء معظمها من إصابة هيئة سابقة بالمرض، ومع هذا لم يتيسر عزل أي فيروس فكان تفسير هذا المظهر مجرد ترجيح. وبالاستناد إلى كل الشواهد يمكن القول – تماما كما في طيور الدكتور ماير بكاليفورنيا – أن أفراخ الكوكاتو كانت مصابة عن طريق والديها في العش، وكان منتظر أن يتم شفاؤها في الوقت الذي تصبح فيه قادرة على الطيران إلا أن تغذيتها أسيئت منذ صيدها..

وفي وقت كانت لا تزال فيه الإصابة الطبيعية الهيئة نشطة، واختل هذا ميزان مقاومة الطيور لمصلحة الفيروس. وكان الاحتمال قام أن معظم طيور ذاك الفناء يدل على سبق إصابتها بالفيروس في موطنها، ولو أنه من الجائز أن قلة منها وصلت إليها العدوى من طيور أخرى بالمجموعة بعد أسرها مباشرة. وأشد المواقف إثارة في هذا البحث بأكمله عدم اشتراك الإنسان فيه على الإطلاق، فكان الوباء سريع الفتك بالببغاوات في معيشتها الطبيعية على مدى جنوب أستراليا وتسمانيا في عام ١٩٣٧، ولا بد أنه قد مات آلاف كثيرة من الطيور – وقد تكون ملايين – في جنوب أستراليا. هذا، وقد التقطت طيور مريضة أو حديثة النفوق في ثلاث ولايات في جنوب أستراليا وفيكتوريا وتسمانيا، وأثبتت كلها إصابتها بمرض الببغاء الحاد.

قد يعني هذا أن نوعا من الفيروس ذا حدة غير عادية سبق ظهوره في أحد الببغاوات الشائعة وأنه تفشى بين الطيور المالية المسلوبة المناعة. وتشير إصابة العش في سياقها العادي مرضا هينا فقط ما يحصن الطائر ضد عدوى ناتجة عن مصنف من الفيروس أشد حدة. وهناك اختلاف كبير في نسبة الببغاوات التي تظهر عليها علامات من عدوى العش، ونستطيع الوثوق من مصادفة نسبة كبيرة لم يسبق التقاطها للمرض فتكون بذلك عددا بالغا من الطيور القابلة للعدوى، ومع ذلك فبعيد عن الاحتمال وجود فيروس شديد الفتك مع عدد بالغ من الببغاوات المسلوبة المناعة في نفس الوقت، فلم يسبق تسجيل مثل هذا العدد الوفير من الببغاوات النافقة في موطنها قبل وباء ١٩٣٧.

مرض الببغاء في طيور البحر وغيرها:

هناك قصة أخرى لمرض الببغاء بنظام مختلف تماما عنه في الدغل الأسترالي: يسكن جزر فيرو في شمال الأطلنطي ألف نسمة أو ألفان يعيشون عيشة بدائية، ويقدمون أماكن صالحة الأعشاش الملايين من طيور البحر. وفي المائة سنة الأخيرة تضخم عدد أفراد (طائر النوء) (المشابه لطائر النورس) وانتشرت منطقة أعشاشها في شمال الأطلنطي.

واستقرت الطيور لسنين عديدة في جزر فيرو، وفي عام ١٩٣٣ كان سكان الجزر قد تعودوا أكل أفراخ هذا الطير، فيجمع الرجال الأفراخ متى امتلأ جسمها وحسن نموها، وقبل أن تستطيع الطيران من أعشاشها القائمة على قمم الجبال، وتودع في أكواخ صغيرة حيث تنزع النساء ريشها وتتبلها. ولاحظ أطباء الجزر منذ عام ١٩٣٣ وقوع إصابات شديدة بالالتهاب الرئوي معظمها في النساء أثناء الفترة التي تؤخذ فيها الأفراخ. واشتبه عام ١٩٣٨ في أن تكون الإصابة بسبب مرض الببغاء، فكان ذلك مدعاة لتوجيه البكتريولوجيين الألمان نحو إجراء دراسة أزاحت الستار عن صورة تتشابه رئيسية مع الصورة المشاهدة في طيور الحب وطيور الكوكاتو.

ورغم أن الشفاء كان يعقب إصابة الطائر الصغير الذي التقط المرض من والديه إلا أن الكثير من الأفراخ كانت لا تزال تفرز الفيروس ملوثا ريشها عادة وأسفل جسمها أثناء إيداعها في أكواخ نزع الريش، وكان الغبار ينطلق في الهواء ملوثا بالفيروس بمجرد نزع الريش، ومن ثم تستنشقه

النساء. وحمى الببغاء في الإنسان إصابة رئوية دائما تترتب على تكاثر الفيروس؛ إذ أن المستنشق منه على شيء من الحدة. وقد حرم أكل صغار الطيور بمجرد الوثوق من منشأ الالتهاب الرئوي الصيفي، فلم يلبث أن اختفى المرض.

ويتشعب من هذه القصة بعض الأضواء الجانبية المثيرة للاهتمام، فقد نشأت طيور النوء – ظاهريا – في نصف الكرة الجنوبي، ولم يكن لها – في سنين عديدة – إلا مكانين للتربية في شمال الأطلنطي.. أحدهما جزيرة سانت كيلدا، والثاني في إحدى جزر آيسلندا، ولم تستعمر جزر فيرو إلا في القرن التاسع عشر، وكانت تؤكل الأفراخ بمجرد امتلائها في معظم تلك الجزر، ولم يظهر المرض في إحداها إلى أن سجل في جزر فيرو عام ١٩٣١

وحتى الوقت الذي أخليت فيه سانت كيلدا نهائيا عام ١٩٣٠لم تشاهد حالة واحدة، ومال علماء الفيروس إلى تصديق رواية عن سفينة دانمركية ألقت بعدد من الببغاوات الأرجنتينية المريضة أو النافقة من فوق سطحها بالقرب من جزر فيرو، وربما مرضت طيور النوء التي التهمتها. ومن المعروف عن الكثير من طيور البحر إصابتها بأمراض ناتجة عن فيروسات مشابهة لفيروس حمى الببغاء، وربما بعد عن الاحتمال تمكننا من كشف الإصابة الأولى في نوع جديد من الطيور مثل هذه الطريقة الباهرة. وأقوى القرائن المستمدة من الملابسات المحيطة تلك التي تشير إلى انفراد طيور النوء بجزر فيرو – بين الطيور من غير عائلة الببغاء – حمل فيروس له نفس مسلك فيروس الببغاء في المعمل، وله حدة عالية نسبيا للإنسان.

وحين نضجت وسائل عزل الفيروس وطرق اختبار الدم وأصبحت في متناول الأطباء كقرينة لإصابة ماضية بمرض الببغاء – ولاسيما عندما تم علمهم بوجود المرض – بدأ تمييز الحالات في أشخاص ليس لهم اتصال بالببغاوات ولا بطيور النوء. واكتشف تدريجيا إصابة الطيور بفيروس قادر على إثارة مرض الببغاء تجريبيا في الفئران – ويكون ذلك مصحوبا بشئ من الصعوبة عادة – كما قد يصادف إثارته للمرض في الإنسان. ويستطيع المرء قراءة قصص – في المراجع الطبية – عن كيفية ظهور مرض في الحمام المنزلي سمي بفيروس الطيور – لأنها ليست ببغاوات – وكان ذلك في ليفربول وملبورن وجوهانسبرج وسنساني. ولا يمكن تمييزه تماما عن سلالة منخفضة الحدة لمرض الببغاء، ومن المحتمل أن كل الحمام المنزلي في أنحاء العالم قابل للإصابة به.

ويكاد يبدو خلو الدجاج المستأنس حتى الآن من المرض، ولكن ظهرت حالات مرضية بين متداولي الطيور في مزارع البط العملاق (الأمريكي) في لونج أيلاند بولاية نيويورك.

وآخر ما يستدعي الأمر ذكره من أنواع هذا المرض هو عن وباء وقع في مقاطعة بايو بلويزيانا في غضون عام ١٩٤٣، فقد وقع أحد الصيادين فريسة لمرض خطير بعد أن تداول أخيرا طيورا برية مختلفة الأنواع، وأودع بالمستشفى حيث نقل العدوى إلى ثلاثة ممن يعتنون به، وأثار سلسلة من الإصابات أوقعت بتسعة عشر شخصا مات منهم ثمانية. وعزل من المرضى فيروس مثالي لمرض الببغاء، ولكن لم يحقق قط منشأه النهائي. وشوهدت

في أحيان أخرى مثل هذه السلسلة من عدوى المريض للممرضة أو للطبيب بفيروس حمى الببغاء.

وقد يتساءل المرء أحيانا أيشتط يوما ما مصنف خاص من فيروس مرض الببغاء من الطيور التي نشأ فيها، ويستقر في حياة جديدة كمثير للمرض البشري الذي يسهل انتقاله بين إنسان وآخر؟

الفصل الثاني عشر

الجدري والتطعيم

هناك اثنان من أوبئة العالم التاريخية الكبرى ناجمان عن الفيروس وهما: الحمى الصفراء، والجدري. ولم تثر الحمى الصفراء أكثر من حالات عرضية فيما وراء المناطق الحارة وشبه الحارة، أما الجدري فقد اكتسح كل مناخ في وقته. وكانت إمكانيات مكافحة الجدري بالطرق المختلفة كالتطعيم والتحصين عرضة لجدل شديد لمدة مائتي سنة تقريبا، وقد يكون صحيحة أنه كان لكشف (چينر) عن التحصين الفضل الأول في النضوج المبكر لعلم المناعة، ولكن لم يقتنع بعض معارضي التطعيم بغير الحوادث العرضية الضارة التي تصاحبه، ولكني واثق أن ليس ثمة رجل عاقل صاحب معرفة واعية بالحقائق لا يميز أن استبعاد الجدري من الحضارة الغربية – كمرض خطير – إنما كان مرجعه الأكبر إلى التحصين منه لأي عامل آخر. ولم يزل يشاهد الجدري – هذا المرض الأبيض ذو النسبة العالية من الوفيات – في الشرق بشكله التقليدي. ويدهم في مبدئه كحمى حادة صارعة وصداع بدون أية علامة للطفح الذي يظهر بعد يوم كعقد صغيرة جامدة على الجلد ولا سيما في الوجه واليدين.. وتكبر العقد وتلين وقد تمتلئ بالصديد في غضون أسبوع. كما قد يغطي الوجه بكتلة مختلطة من النفطات والبثرات في ذروة المرض، بينما لا يظهر على بقية الجسم سوى بثرات

متناثرة. هذا، والجدري النزفي أو الجدري الأسود هو أقسى أشكال المرض الحاد إذ يحل النزيف محل الطفح، والموت المبكر لا مناص منه.

فإذا بريء مريض من الجدري العادي الأكثر شيوعا، تجف البثرات تدريجيا وتسقط القشور التي تغطيها تاركة الندب المنخفضة المميزة. ومتى تم الشفاء أصبح المريض غير قابل لعدوى أخرى بالفيروس مطلقا، وتمتد هذه المناعة حتى نهاية الحياة. وليس هناك من الأمراض ما يشبه الحصبة أو الجديري في التشابه الجوهري لسياق كل أوبئتهما سوى القليل، أما أوبئة الجدري فتتفاوت كثيرا في معدل قسوة الإصابة الناتجة. وبالإضافة إلى المرض القاسي التقليدي يوجد صنف هين كان شائعا في كل من إنجلترا وأمريكا أثناء الحلقتين الثانية والثالثة من هذا القرن، ولو أنه كان معروفا قبل ذلك بسنين عديدة، وهو مرض حقيقى كالجديري إلا أنه صورة أخرى من صور الجدري.. والبثرات قليلة العدد غير أنها من نفس نوع بثرات الجدري المعهود، وإن الإصابة بهذا الصنف الذي لم يحصن الإنسان ضد الجدري المعهود، ويقي التطعيم ضد كل منهما.

ويوحي تاريخ الجدوى بأن المرض يستفحل بغير انتظام بالنسبة للزمان والمكان؛ فعلى سبيل المثال كانت الفترة الوحيدة التي عم فيها الجدري واشتدت خطورته في غضون القرن الثامن عشر، ولو أنه اجتاح المكسيك قبل ذلك بمائتي عام مقتفيا أثر (كورتيز) مخلفا وفيات بالغة بين المكسيكيين. وقد سجله كتاب العرب أيضا قبل ذلك متفشيا في جيش الأحباش أثناء حصار مكة عام ٥٦٩م. وقد يكون التعليل البسيط لتلك

الثغرات الموجودة في تاريخ الجدري أنه لم يكن ساريا في هذا الوقت إلا صنف هين للمرض لم يلحظه العوام أو مؤرخو الطب، وأنه قد زود الإنسان مناعة ضد أية سلالة أخرى مستشرية من الفيروس المحتمل وجوده. ومن وجهة النظر هذه فقد يكون للغياب الظاهري لأوبئة الجدرى في تلك الأيام – قبل چينر – نفس التفسير الجوهري الذي فسر به عندما قلت أوبئته في القرن التاسع عشر.. أي حدوث عدوى طبيعية أو مفتعلة بفيروس تماثل قليل الحدة (كفيروس جدري البقر أو فيروس الصنف الهين) ما زود الإنسان بمناعة ضد الجدري.

ومن السهل من ناحية أخرى أن ينتشر أحد الأمراض بصورة وبائية ثم يندثر تماما من البلاد المصابة. وقد يصاحب – في أوقات أخرى – الغياب الظاهري للجدري من تلك البلاد اختفاء فعلي للفيروس بأنواعه.

ولنفهم مغزى عمل (چينر) ينبغي أن نكون على بعض المعرفة مدى ما وصل إليه الجدري في إنجلترا في النصف الآخر من القرن الثامن عشر. وأبرز معالم الجدري في هذه الفترة – من زاوية أخصائي الأوبئة – أن أكثر من ٩٠٪ من الحالات المرضية (والوفيات) كانت في أطفال تحت الخامسة في لندن، مما يدل على توزيع شامل للفيروس، بمعنى أن هناك احتمال بتعرض كل طفل أو بالغ للعدوى مرة كل خمس سنوات على الأقل. وسلك المرض مسلكا مشابها لما تفعله الحصبة الآن، بيد أنه قتل أطفالا أوفر عددا، وترك الكثيرين ممن تم شفاؤهم بوجوه مشوهة بندب الجدري. ولم يشاهد الجدري في الريف دائما كما لم يشاهد في تلك الحالة؛

فقد يصل أفراد كثيرون من الريفيين إلى سن البلوغ دون التعرض للمرض.. وكان شائعا حضور كثير من الشبان والنساء من الريف إلى لندن سعيا وراء الثراء، فيقابلهم الموت بالجدري بدلا من الثروة!!

وقد تناقش الكثيرون في مسألة التقاط الطفل للجدري في الوقت الملائم لوالديه بدلا من انتظار فرصة العدوى الطبيعية المتوقعة، باعتبار أنه كان لا مفر من الإصابة به في لندن في غضون القرن الثامن عشر. وأدخلت الليدي مونتاجو طريقة (التجدير) أي التطعيم بالمادة الجدرية من الشرق الأوسط عام ١٧١٨ وأصبحت على الفور مثار جدل عنيف بين الجمهور وبين المحافل الطبية على السواء، وكان أسلوب التطعيم أن تؤخذ بعض المادة من بشرة طفل مصاب بحالة هينة ثم تطعيمها في خدش على ذراع الطفل المطلوب تحصينه (تجديره) وكثيرا ما أدت هذه الطريقة إلى النتيجة المطلوبة.. وتبدأ بحالة من الاحتقان الموضعي مكان التطعيم، مع قلة من البثرات على بقية الجسم. وكان من الطبيعي أن يقع من الحوادث ما يكفي لاستمرار عنف الجدل القائم.

كثيرا ما رويت قصة جينر إلا أنه من المحال الكتابة عن الجدري دون إعادة سرد موجز لخطوطها الرئيسية.

كان چينر صيدليا ريفيا في جلوسترشير، وكان به ميل لدراسة التاريخ الطبيعي ما أوصله إلى معرفة جون هنتر الجراح الأشهر المشتغل بالطبيعيات. وكان لجينر سمعة علمية بسيطة – كحجة في عادات طائر

الملك (الكوكو)[1] – حينما ابتدأت دراسته للتطعيم. وكان أول من شاهد أن فرخ الملك يقذف بأفراخ العش الحقيقية من عشها، ووصف انخفاضا في ظهر الملك يبدو أنه لموائمة هذا الغرض. وأصبح زميلا للجمعية الملكية عقب نشر هذا البحث؛ فكان من الطبيعي أن يرسل بحثه عن (استقصاء في التاريخ الطبيعي لمرض يعرف في جلوسترشير باسم جدري البقر) إلى الجمعية العلمية بعد أن انتهى من كتابته عام ١٧٩٧. وأعادت الجمعية هذا البحث إلى الكاتب مع التوصية بأنه لا محل لمخاطرته بفقد سمعته الطبية بنشر هذا البحث، بعد أن اكتسبها عن طريق أبحاثه السابقة المقدمة للجمعية.. وإنها لشبه قاعدة النظر بعين الشك من المصادر الموثوق بها إلى أي كشف علمي أثناء ظهوره الأول، مع وضوح قيمته فيما بعد، ولو أنه من الشائع أيضا ملاحظة أن حماس المكتشف يفوق كثيرا ما عنده من شواهد، وعندما تذكر أن لكل شخص عددا من الأفكار الخرافية عديمة المغزى والأهمية لالتمسنا بعض العذر لمن يداخله الشك.

وقد نشر چينز بحثه في عجالة عام ١٧٩٨، وقد نستطيع على الأرجح قبول قرار جرينوود عن هذه العجالة وهي (إنها مجرد مقالة ملتوية لا هدف لها تحوي مشاهدات حادة مختلطة لبعض الافتراضات، وهو ما ينتظر من رجل غير منطقي مشتغل بالطبيعيات في الحقل). وأدرك جينر

---

[1] طائر الكوكو ... لهذا الطائر أسلوب غريب في الحصول على مأوى لاستقراره إذ يغتصب عشا أعده طائر آخر لكناه .. وتبيض أنثي الكوكو في هذا العش ... وحى أفراخها الناتجة تقذف بالأفراخ الشرعية من عشها . (المترجم)

كالآخرين المشتغلين في الحقل أن هناك تقليدا حاسما بأن من يلتقط جدري البقر من حالبي اللبن لا يلبث أن يصبح ممتنعا على الإصابة بالجدري.

ولا تختلف كثيرا البثرات التي يثيرها (جدري البقر) على ضرع البقرة أو على أيدي الحالبين عن تلك الناتجة عن جدري الإنسان. وكان استقصاء چينر مرسوما لإثبات شيئين تجريبيا، أولا: لا يصاب بجدري الإنسان من سبق إصابته بجدري البقر، حتى إذا طعم بالمادة المعدية في جلده، ثانيا: أنه يمكن النقل المتعمد لجدري البقر من البقرة أو من حالبة اللبن إلى الأطفال. وقاوم المطعمون بتلك العدوى الصناعية المستمدة من جدري البقر – الإصابة بجدري الإنسان. وكان چينر مقتنعا بهاتين الحقيقتين، ولكن لا شك في أن عمله بسيط كبحث علمي. ومع أنه قدم حالة مبدئية لكيفية استخدام طرق التطعيم إلا أنها فشلت فشلا محققا في إيضاح قيمتها، ومع هذا فالشيء المهم أن هناك فكرة وضعت موضع المناقشة، وهي فكرة لها أهميتها القصوى لمشكلة عملية عاجلة حتى أنها قد اضطرت الآخرين إلى سرعة سبر غورها. وليست قصة الخمس والعشرين سنة الأولى للتطعيم – حتى وقت وفاة چينر عام ١٨٢٣ – بمدعاة لتقريظ ذكاء المشتغلين به تماما، فإن بعض أساليب التطعيم بجدري البقر في لندن لمرعبة من زاوية أي طبيب عصري. وقد أجري معظم العمل في مستشفى للتطعيم حيث انتعش الجدري الطبيعي وفيروس المادة الجدرية، وفيروس جدري البقر، ومن المؤكد أن القاعدة كانت العدوى المختلطة، ورغما عن هذا الخلط فقد انبثقت الحقيقة دائما بأن التطعيم قد قدم الكثير مما سبق أن نادى چينر. ويفقد الجدري قدرته على الازدهار في المدن العصرية

الحثيثة الرقي، حيث توجد معامل للأبحاث حسنة التجهيز، وحيث لا تشجع السلطات الصحية إحضار الفيروس إلى مثل تلك المعامل من مراكزه في المناطق الحارة.

ومن ثم فلم تجر إلا دراسات قليلة نسبية على فيروس الجدري وخواصه أثناء فترة تقدم البحث الفيروسي بعد عام ١٩٣٠، ومن الطريف أنه أحد الفيروسات السهلة الزرع. وتبين اللوحة (٢٠) صورة لغشاء من جنين بيضة كانت قد وضعت عليه نقطة من دم مريض في الطور الحاد لجدري عنيف، ونضجت النقط البيضاء (البثرات) بعد حضانة لمدة ثلاثة أيام، ومن الموثوق به أن نقطة الدم كانت تحتوي على نفس عدد جسيمات الفيروس على الأقل. وباستخدام مثل هذا الأسلوب من الزرع على غشاء جنين البيضة يمكن تنفيذ كل ضروب الاختبارات المعملية العادية لتحقيق وتمييز الفيروس.

ومع أن الجدري المثالي سهل التشخيص بيد أنه قد يختلط تشخيص بثراته الهينة نوعا ما مع بثرات عدد ضخم من الأمراض الجلدية البسيطة أو المتوسطة الخطورة، وقد يكون لسرعة ودقة تشخيص المرض أهمية قصوى، وتقدم المعامل خدمات جليلة لتحقيق هذا الغرض في الوقت الراهن. ولتشخيص المرض في المعمل يكشط للفحص قليل من سائل البثرة المشتبه فيها على الجلد، وينشر جزء منه على شريحة زجاجية ثم يصبغ بالصبغة الملائمة؛ فتبرز جسيمات الفيروس كنقط حمراء دقيقة تحت عدسة مجهر بالغ القوة. وغالبا ما يستطيع البكتريولوچى المتمرن تأكيد وجود الفيروس

من عدمه بعد فحص مثل هذه الشريحة. وللوثوق من ذلك تمزج العينة بقليل من محلول البنسيلين ثم تقطر على أربعة أو خمسة من أغشية أجنة البيض فنصل إلى إجابة قاطعة في غضون ثلاثة أيام بوجود أو غياب البثرات من على الغشاء. وليست الأمور بهذه البساطة عند ممارستها؛ إذ تقع بعض الحوادث، كما قد تنحرف الأساليب الفنية الحساسة. وقد تمس الحاجة أحيانا لكل الاختبارات المعروفة، ولكن لا نصل إلى النتيجة إلا بالانتظار ومراقبة التطورات..

ولم يكتشف بعد عقار ذو أثر فعال مباشر على فيروس الجدري – أو على أي فيروس آخر – غير أنه كان للبنسيلين فضل كبير في إنقاص حالات العدوى الثانوية في الجلد بالميكروبات العادية التي كانت تدعو إلى الضيق الشديد. وقد تحدث الوفاة قبل تمادي الأعراض في الانتشار إذا كانت الإصابة بالفيروس شديدة، وليس للعلاج أية جدوى في هذه الحالة.

وما أمسك بزمام الجدري إلا التطعيم، ومازالت تحضر المادة الجدرية حتى الآن بطرق تستند إلى نفس المبدأ الذي استخدم منذ ستين عاما. (والطريقة التقليدية لتحضير هذه المادة تبدأ بإزالة الشعر من مواضع عريضة بجلد الأغنام أو العجول ثم تطعم عليها، وتذبح تلك الحيوانات عند تمام نضج بثرات الجدري، ثم تكشط من الجلد المادة المحتوية على الفيروس ويضاف إليها محلول حافظ به نسبة عالية من الجليسرين. وهناك دائما بعض الميكروبات التي تستطيع الوصول إلى هذه المادة ولها قدرة كافية على بث عدوى عفنة فيها، وللتخلص من هذه الميكروبات دون

إتلاف الفيروس تستخدم عدة طرق مختلفة، ونظرا لأنها تستلزم وقتا طويلا فمن المحال إعداد كميات كبيرة من المادة الجدرية بعد طلبها بفترة قصيرة إلا إذا كان المختزن منها كبيرا والتحضير مستمرا).

هذا.. وقد أعرب كثير من علماء الفيروسات العصريين عن أن تحضير فيروس جدري البقر في أجنة البيض – دون أن تلوثه الميكروبات – أكثر منطقا حتى يتسنى استعماله في غضون يومين بعد (حصده) من البيضة. ورغم أن هذه الطريقة لم تنم على نطاق واسع إلا أنها مقبولة تماما، ولكن تفضل الطريقة القديمة لتحضير المادة الجدرية في العجول نظرا لثبوت قيمتها ولسهولة تحضيرها بأجهزة بسيطة نسبيا، كما يمكن الاحتفاظ بتلك المادة تحت ظروف أسوأ من تلك التي تحفظ فيها فيروس البيض، وأن ثمة طرق مجربة لمعالجة أمر ما يلوثها من ميكروبات.

وإني واثق من تحضير فيروس الجدري في أجنة البيض بطريقة دقيقة بعيدة عن التلوث، لو أن طريقة التطعيم ضد الجدري قد نضجت في عام ١٩٦٨ لا من مائة وخمسين سنة ماضية. وأعتقد أنه لو كان قد تم ذلك لما استخدمت في وقتنا الراهن طريقة تشريط جلد العجل الأولية!. وإنها لنفس القصة القديمة من حيث وجود طريقتين مختلفتين – معظم الأحيان – ولن تستقيم إحداها حتى تجرد من المصاعب الصغيرة وتكتسب الخبرة في معالجة العملية. ومتى سادت إحداها وتم استخدامها بشكل مقبول، فقد تصمد مع تحور بطيء في بعض التفصيلات، إلا إذا أبرزت الأخرى ميزة واضحة.

وكما سبق أن قلنا ما التطعيم إلا مجرد إثارة لعدوى موضعية بفيروس جدري البقر على الجلد، مع اشتراط ملامسة جسيمات الفيروس الحي لعدد من خلايا الجلد التي تقع على عمق طبقتين أو ثلاث من السطح. وتنمو خلايا الجلد دائما من أسفل إلى أعلى، ولا تلبث أن تجف وتسقط متى اقتربت من الهواء، وما هي إلا مجرد غطاء وقائي يسقط بانتظام من على سطح الجلد. أما ما يلزم لنمو الفيروس من خلايا حية فيقع على عمق أبعد من ذلك، ومن ثم وجب إجراء ضرب من ضروب النغز أو الخدش للجلد.. وتتفاوت طرق التطعيم الشائعة، ولكن أفضلها وضع نقطة من المادة الجدرية على الجلد ثم ضغطها بلطف بطرف إبرة موازية للجلد.. وتعمل خمس عشرة أو عشرين من هذه الضغطات الجانبية في منطقة تقرب مساحتها من ثلاثة ملليمترات مربعة، ولا بوضع غيار على موضع التطعيم.

وما هو أهم حقا من طريقة التطعيم الفعلية هو اقتناء فيروس طيب النشاط في مادة التطعيم، فيقتضي الأمر احتواء المادة وقت الاستعمال على عدد كبير من جسيمات الفيروس الحي لا يقل عن مليون في كل قطرة.

وحفظ مادة التطعيم في الثلاجة من وقت إعدادها حتى ساعة استخدامها هو الطريقة الآمنة الوحيدة الموثوق بها، ولم يصل أحد بعد إلى حل كامل لمشكلات التطعيم العملية في المناطق الحارة، وقد يثير الاهتمام هنا الإلمام بمدى ما وصل إليه التطعيم على ضوء علم الفيروسات الحديث،

وأول ما نود استظهاره: المكان الذي جاء منه الفيروس المختزن الذي تستخدمه كل مؤسسة في العالم لإنتاج المادة الجدرية.. والمفترض أنه عبارة عن نسل فرعي من فيروس چينر الذي أقتني من الأبقار وحالباتها حول عام ١٧٩٦ في جلوسترشير. وفي النصف الأول من القرن التاسع عشر استخدم مئات من الأطباء – ليست لديهم فكرة ما عن التعقيم – طريقة التطعيم من (ذراع إلى ذراع) ولم يكن يسترعي معظم انتباههم غير العثور على سلالة (للمادة) ذات نشاط مستمر ودون آثار بغيضة، وكان غالبا ما يقترن وقت إجراء التطعيم ببداية وباء للجدري. وكان ينقل أحيانا فيروس الجدرى الآدمي نفسه بدلا من فيروس جدري البقر (وهو المطلوب في التطعيم) أو قد ينقل معه. ولم يلبث أن حل التطعيم من (ذراع إلى ذراع)كلية محل التطعيم بمادة العجل، ومن المحتمل أن كل فيروسات جدري البقر الجارية في المعامل انبثقت من سلالة نقلت إلى العجول بعد متابعات طويلة من مرورها بطريقة (ذراع إلى ذراع) حول عام ١٨٥٠ ويختلف هذا الفيروس اختلافا كبيرا عن فيروس جدري الإنسان. وقد زرع الأستاذ داوني من ليفربول أربعة فيروسات على أغشية أجنة البيض لمقارنتها، وهي جدري الإنسان والفاكسينيا (فيروس المادة الجدرية) وجدري البقر وجدري الفأر؛ فنمت جميعها نموا طيبا، غير أن البثرات الناتجة اختلفت اختلافا مميزا لكل فيروس، ويثير كل منها مناعة ضد عدوى بأي واحد من الثلاثة الأخرى، ولكن تتفاوت قوة المناعة. وبالاستناد إلى كل القرائن الحالية يعتبر فيروس الفاكسينيا أقرب إلى جدري الإنسان منه إلى جدري البقر. وتظن معظم المصادر أن الفيروس المستعمل حاليا للتطعيم معدل عن فيروس جدري

الإنسان الذي فقد قوته على الانتشار خلال الجسم، وأنه ليس نسلا من فيروس جدري البقر الذي اشتغل به چينر، والشواهد كثيرة بأن للتطعيم آثارا بالغة في إنقاص فرصة التقاط الجدري عقب التعرض للعدوى، وأنه يزيد من فرصة الشفاء عند وقوع الإصابة. وقد اتجه البحث العصري نحو كشف وسائل نمو المناعة أكثر منه نحو إعادة إثبات وجودها.

وأحرز الدكتور فينر من ملبورن تقدما نحو هذه المشكلة؛ فقد طعم فئرانا لا رجالا. ولفيروس الفاكسينيا في الفيران أثر مسار لأثره في الإنسان على الأقل إذا طعمت به الفيران ضد جدري الفأر. فإذا طعمت إحدى بمجموعتين من الفئران وتركت الأخرى، ثم أدخل على كل مجموعة اثنتا عشر فأرا مصابا بفيروس جدري الفأر.. فإن الاختلاف الناتج يبهج القلب المتحمس للتطعيم، إذا لم ينفق واحد من الفيران المطعمة في تجربة فينر، ولم يتيسر تمييز الإصابة عند وقوعها إلا بفحص الحيوانات فحصا دقيقا. وكانت نسبة النفوق عالية في غير المطعمة، مع قيام قرائن كثيرة تشير إلى سبق إصابة ما نجا منها. ويبين تحليل المناعة شدة ارتباطها بوجود الجسم المضاد في الدم، ومع ذلك فلم يمد الجسم المضاد المنبعث عن التطعيم بمناعة ذات أثر كبير ضد جدري الفأر، كما نجد عندما ينجو فأر من إصابة فعلية بالمرض.

وحين درست التفاصيل بدت الحقيقة بأن الفئران المطعمة أفضل مقاومة للمرض عن غير المطعمة، وكانت النتيجة الإجمالية بارزة فقد ثبت نجاة ما طعم منها، مع أنه وصلت نسبة نفوق ما لم يطعم منها إلى ٣٠ %

ولا ينتظر أن يثير التطعيم في الإنسان مناعة صارمة ودائمة التي تعقب المرض بالجدري. ولإنتاج مناعة مفتعلة ضد مرض ما يقتضي توافر مطلبين: أولا يجب تطابق (معدي) وذاتية وحدة لقاح الفيروس المسبب للمرض، وبالتعبير الفني يجب حصولنا على كل ما يحتويه الفيروس المستشري من (أنتجينات) رئيسية.. أو ما يمكن إنتاجه منها بواسطة اللقاح المستعمل. والمطلب الآخر وجوب قدرة اللقاح على بعث منبه نشط كاف لإثارة خلايا الجسم على إنتاج الجسم المضاد.. ويعني هذا أنه مجرد حقن كمية كافية من كل (أنتيجن) في الجسم، أو إثارة الجسم على إنتاجه وفي المقام الأول يشابه فيروس جدري البقر فيروس جدري الإنسان كثيرة ولكنه ليس مثله تماما. ومع ذلك – وكما سبق أن قلنا – فإنه أقرب إلى جدري الإنسان منه لجدري الفأر.. وهكذا إذا تماثلت الظروف فلا بد أن يكون التطعيم في الإنسان أبعد أثرا ما وجده فينر في فئرانه.

ومتى ما رضينا عن التشابه الكافي للنوع (المعدن) الذي نريده ألفينا موضوع كمية المادة المثيرة للجسم المضاد للتي تدخل الجسم هو الأمر المهم، ويثير هذا المناقشة القديمة عن محاولات التحصين ضد أمراض الفيروسات.. أتستخدم اللقاحات الحية أم الميتة؟ ونستخدم في التطعيم ضد الجدري فيروسا حيا ذا قدرة على النمو داخل الجسم، ومن ثم يكفل جرعة كافية من المناعة. ويستخدم في التطعيم ضد الأنفلونزا مستحضر لفيروس مقتول من المفترض أن يؤدي إلى فائدة. ولكل من النوعين مزاياه ومساوؤه، فيؤدي الفيروس الحي عموما إلى مناعة أفضل، ولو أن استخدامه يؤدي إلى حوادث أكثر ينبعث أكثرها من بداهة الحقيقة القائمة

باستحالة تعليم فيروس حي، كذلك إذا انزلق – بصدفة ما – فيروس آخر في إحدى خطوات التحضير، فليست هناك وسيلة آلية للتخلص منه مما يترتب عليه آثار خطيرة. ولا تقوم عمليا أية مخاطرة من هذا النوع من التطعيم ضد الجدري، إذ تذبح دائما العجول المستخدمة وتفحص بعناية كبيرة لكشف أي نوع آخر من أنواع المرض قبل استخدام ما تنتجه العجول من مادة جدرية. وتقتل تقريبا الطريقة المستعملة في التخلص من الميكروبات العرضية كل الجراثيم الشديدة الخطر، ونظرا لأن فيروس المادة الجدرية شديد المقاومة فإنه يصمد، وبهذا تصبح طريقة التطعيم مأمونة في النهاية. والخدش السطحي للجلد طريقة قليلة الشأن نوعا في التطعيم إلا لمثل فيروسات جدري البقر التي تأقلمت للتكاثر خصيصا في خلايا الجلد.

ويتكاثر الفيروس في الخلايا العميقة من الجلد التي أصابتها العدوى بالإبرة في الشخص المطعم، وتتضخم الخلايا وتذوب ثم تتحلل مطلقة للكثير من الفيروسات في بركة من سائل البثرة الذي يتجمع تحت الطبقة الخارجية الميتة من خلايا الجلد، ولا يلبث أن يمر الفيروس ونثائره إلى الغدد اللمفاوية. ويجد كل من يصل تطعيمه إلى أوجه درنات كبيرة حساسة تحت إبط الذراع الذي طعم فيه – وهذه عبارة عن غدد لمفاوية محتقنة في سياق عملية إعداد الجسم المضاد – ويمر بعض الفيروس إلى الدم حيث لا يثير أي ضرر إذا سارت الأمور سيرها الطبيعي. ويبدأ ظهور الجسم المضاد في الدم حول اليوم السابع، ثم تصل كميته إلى الحد الكافي لمنع تكون مزيد من التقرحات الموضعية في غضون ثلاثة أيام أو أربعة أخرى.

ومن الشواهد ما يدل على أن للتطعيم بعض الأثر الوقائي ضد الجدري لمدى ثلاثين عاما، ولو أن القاعدة تحتم إعادة التطعيم كل عامين عندما يتعرض الناس لخطر حقيقي من العدوى. وتدل الاستجابة (التفاعل) الناتجة عن إعادة التطعيم على زيادة في المناعة؛ فإذا امتلكنا طريقة قياسية للتطعيم موثوق بها لمثل نوع الاستجابة مقياسا دقيقا للمناعة ضد فيروس جدري البقر، أما في الإنسان فيقتصر المقياس على الشواهد والتجربة. فإذا طعم شخص بالمادة الجدرية فإنه يستجيب ببطء نوعا إذا كان كامل الحساسية ولم يسبق له التطعيم، ولا يلاحظ شيء محدد حتى اليوم الثالث أو الرابع، ولا تصل البثرة إلى نضجها الكامل إلا في اليوم التاسع. وقد يشعر الشخص ببعض الضيق مصحوبا بحمى وتضخم في الغدد اللمفاوية من اليوم السابع إلى العاشر.

أما من سبق تطعيمه عدة مرات في سنين أخيرة فلا تظهر عليه إلا حلمة صغيرة حمراء في غضون يوم واحد تتضخم قليلا ولها قمة باهتة ولكنها لا تكون بثرة، ولا تزيد كثيرا بعد أسبوع عن هالة صغيرة بنية اللون، ويسمى مثل هذا التفاعل (تفاعل مناعي) ويؤخذ على أنه قرينة لحدوث مناعة ضد الجدري. ويقع فيما بين هذين المثالين درجات متفاوتة من التفاعلات.

متى يجب إجراء التطعيم؟.. في البلاد التي ما زالت تواجه ويلات محققة من المرض يجدر أن يكون ذلك في الشهر الثالث تقريبا من سن الطفولة، وفي مثل تلك الأوقات التي تمليها الظروف، وليست الإجابة عن

هذا السؤال سهلة في البلاد الغربية حيث لا يوجد الجدري طبيعيا، فلو تم حقن مليون طفل يصاب تبعا لهذا قليل منهم بمرض مروع، وقد يموت واحد أو اثنان، فإذا لم يكن شبح الجدري قائما فلا تنتظر أن يعرض الآباء أبناءهم لأي نوع من أنواع الخطر أو المتاعب لمحاولة الوقاية ضد خطر غير قائم. وقد أمعن الشعور في البعد عن قبول التطعيم الإجباري حينما ندر وجود الجدري في نهاية القرن التاسع عشر، وليس في أي بلد من البلاد الغربية ما يحتم التطعيم الشامل للأطفال.

والفكرة السائدة عن الحل العملي الوحيد في البلاد الغربية هي الاحتفاظ دائما برصيد من مختزن المادة الجدرية حتى يتسنى التطعيم الإجباري لأفراد الجيش وجميع المشتغلين بالمستشفيات، وغيرهم من المعرضين لأكثر من العدوى العادية، كذلك حتى يتيسر مد الجمهور عموما باللقاح عند اقتحام الجدري للبلاد.

ويدخر رجال الصحة العامة قوتهم الحالية حتى يحين وقت تطعيم من يشتبه في اتصاله بحالة جدري، ويطمئن الكثير منهم إلى جدوى أرجاء التطعيم الشامل حتى تنبعث حاجة الجمهور وقت غزو المرض. وهي سياسة لا بأس بها إلا أن هناك رباط وثيق بين الحاجة للتطعيم وتذمر الجمهور إذا انتشر الوباء. ولحسن الحظ لم يبين الجدري أية قابيلة للانتشار في البلاد الغربية في غضون الأربعين أو الخمسين سنة الأخيرة بطريقة تفضي إلى إفلات الزمام، وفي هذه الحدود فلا غبار على تلك السياسة المتبعة.

الفصل الثالث عشر

الحمى الصفراء والدنج

يحيط بالعالم حزام عريض شامل لكل المناطق المأهولة الحسنة الري في المنطقة الحارة وشبه الحارة تأوي إليها وتزدهر فيها بعوضة "الأيدس المصرية"، ورغم وفرتها البالغة في هذه المناطق إلا أنه من السهل التخلص منها عموماً إذا توافر الجهد والمال.

ويسبب بعوض الأيدس مرضين فيروسيين مهمين هما الحمى الصفراء والدنج. والحمى الصفراء هي الوباء الكبير الذي اجتاح إفريقيا الغربية ووسط أمريكا أيام تجارة الرقيق، أما الدنج فرغم أنه مرض غير قاتل إلا أنه سريع الانتشار ويشل نشاط نصف سكان أية مدينة في وقت واحد.

وإذا أخذت الحمى الصفراء سياقاً مثالياً، فإنها تبدأ بارتفاع سريع في درجة الحرارة ورجفة وصداع.. ولا يلبث أن يشتد المرض في غضون ثلاثة أيام أو أربعة مع احتمال حدوث قئ مختلط بالدم، ويأخذ المصاب مظهر مريض باليرقان شاحب اللون. والقيء الأسود والجلد الأصفر هما العلامتان القياسيتان للمرض في الأيام الخوالي، وهما كذلك الصفتان المستمد منهما اسم المرض. وكان معدل الوفيات مرتفعاً، وتحدث بعد ستة

أيام إلى ثمانية من ابتداء المرض. ويبرأ المصاب بسرعة إذا دامت حياته عشرة أيام، ومن ثم يصبح كامل المناعة.

وكان من المعروف في المناطق الشديدة الإصابة – كما في جزر الهند الغربية أثناء القرن التاسع عشر – أن من يولد وينشأ في البلاد يصبح ممتنعاً على المرض، ولا تنتظر وفاة إلا من يصل حديثاً إلى البلاد. ولوحظ مثل هذا في إفريقيا الغربية حيث لاح أن الزنوج غير قابلين للمرض مطلقاً، رغم أنه قاتل لمعظم من يمكث من البيض مدة طويلة كافية على الساحل. ونحن نعلم الآن أن هذه الظاهرة تعتمد على أن يصاب من الأطفال بالفيروس للمرة الأولى يغدو مرضه هيناً عادة ويحصنه طوال الحياة. أما إذا وقعت الإصابة في شخص بالغ لم يسبق اكتسابه مناعة – لعدم إصابته قبل ذلك – فتشتد الأعراض وترتفع نسبة الوفاة.

تلك هي صورة الحمى الصفراء التي كانت مسئولة عن معظم مظاهر المرض التاريخية، وفي موطنها على جانبي الأطلنطي، كان الأهالي بالكاد يضارون. وإنما اشتدت وطأته على من يصل إلى تلك المناطق من الأوربيين البالغين، وخاصة على من وفد من طلائع جنود وبحارة القوات العسكرية الكبيرة. ومن أوائل ما سجل عن هذا: فقد "دريك" لأكثر من مائتي رجل بسبب مرض يرجح أنه الحمى الصفراء عندما كانوا على الساحل الغربي لإفريقيا عام ١٥٨٥ وكان المرض مرافقاً لتجارة الرقيق، وبقي في غضون ثلاثة قرون مصدراً للخطر البالغ على الصحة في ساحل غينيا وفي جزر الهند الغربية. وأثناء حروب نابليون أبادت الحمى الصفراء كلا الجيشين

البريطاني والفرنسي في جزر الهند الغربية مما كان مثاراً لخوف قوات الحراسة في المنطقة حتى بداية القرن العشرين.

ولما انتشر المرض في مناطق أخرى خارج موطنه كان أثر الإصابة قاتلاً غالباً للجماهير المسلوبة المناعة. وفي السنين الأولى وصل المرض إلى المستعمرات الأمريكية حتى بوسطن في الشمال، وسجلت أوبئة عارمة في فيلادلفيا ونيويورك. وقد عانت إسبانيا كذلك من عدد من الأوبئة الذريعة ولاسيما في غضون ١٧٣٠، ١٨٠٠ نظراً لأنها واقعة داخل ميدان نشاط بعوض الأيدس، فضلا عن أنها علاقة تجارية وثيقة مع وسط أمريكا. وحتى إنجلترا قد مارست لفتة صغيرة من مرض الحمى الصفراء في أرضها نفسها، فظهر في سوانسيا في غضون ١٨٦٥ وأوقع ببعض ضباط الجمرك والعمال، والمرجح أن مرجع ذلك إلى البعوض الذي انتقل على سفينة كوبا.

وللتمحيص في سبب الحمى الصفراء وطريقة نقلها تاريخ طويل، وتثير طريقة التمحيص أهمية غير عادية نظراً للخطورة التي تصاحب العمل، فإن عدد المشتغلين بالمعامل الذين ماتوا بسبب الحمى الصفراء أكثر منهم في أي مرض معد آخر.

وبمجرد أن تم استظهار منشأ الكثير من الأمراض المعدية بذلت الجهود لمحاولة عزل أية ميكروبات من مرضى الحمى الصفراء. وعثر على الصنوف العادية منها، وجال بالخاطر – لفترة من الفترات– أن بعضها هو

المسبب للمرض. وحول عام ١٨٨١ نشر الدكتور كارلوس فنلاي من كوبا رأياً باحتمال انتشار الحمى الصفراء بسبب نوع من البعوض، ووصل إلى تمييزه بحق وباسمه المعروف به في هذا الوقت "كيولكس فاشياتس".

وأجرى فنلاي عدداً من تجارب نقل الدم بواسطة البعوض من أحد المرضى إلى بعض المتطوعين، ولكنها لم تثر سوى بعض الاهتمام العلمي النظري بمذهبه. هذا، ولم يثر الاهتمام الرسمي الأول في سبب وسيلة النقل إلا نتيجة للوفيات الكثيرة بسبب الحمى الصفراء بين أفراد القوات الأمريكية في كوبا أثناء الحرب الأسبانية الأمريكية.

وقد أرسل الجيش الأمريكي بعثة برئاسة المأجور والتر ريد لدراسة المشكلة في وطنها، وقد عادوا إلى رأي فنلاي بوصفه أحسن الافتراضات القائمة بعد أن صادفهم الفشل في العثور على أية قرينة تدل على وجود الميكروب الخاص الذي كان له مكان الصدارة بين أسباب الحمى الصفراء في غضون عام ١٩٠٠. وكان من السهل إبراز أثر البعوض في نشر الوباء، وكل ما مست الحاجة إليه حتى يتسنى مقاومته طريقة فنية لتناول البعوض وعدد كاف من المتطوعين.. قد يصل بهم الأمر إلى موت سريع كريه!.. وأعد المتطوعين، وببداية عام ١٩٠١ كانت قد اقتنيت ونشرت كل البيانات المهمة عن نقل الحمى الصفراء في جزر الهند الغربية، ومع ذلك لم يكتشف شئ عن طبيعة الكائن الدقيق المسبب للمرض. وإنها لحقيقة تبعث على العجب والفضول أن تؤدى الإجراءات الحكومية فقط الموجهة ضد الحمى الصفراء إلى استئصال شأفتها من جزر الهند الغربية.

وكانت وسيلة ذلك توقيع جزاء على كل من يعثر على يرقات للبعوض في أنحاء أملاكه – من السكان أو أصحاب الأراضي – فضلا عن إرشاد الجمهور إلى كيفية التخلص من تجمعات المياه الآسنة، ويحجب الحاجيات والأغذية عن البعوض، ووضع أفراد المجتمع تحت إشراف مفتشين صحيين مدربين، واحتاج الأمر إلى إجراء إضافي آخر دعا إلى وقاية كل مرضى الحمى الصفراء أو المشتبه فيهم بالمرض مما قد يصل إليهم من البعوض. فإذا لم تعد بعوضة من مريض بشري يكون لها نفس أثر إبادة البعوض في استبعاد الحمى الصفراء. وبدا بانتهاء عام **١٩٢٥** خلو وسط أمريكا من المرض تماماً، وكان معتقداً بأنه لازالت بالبرازيل البؤرة الوحيدة الباقية في نصف الكرة الغربي.. ومرد ذلك لعدم استكمال المقاومة.

وتغيرت كل معالم الصورة في السنين الخمس التالية، فقد بين في غرب إفريقيا إمكان نقل الحمى الصفراء إلى القرد الهندي العادي مثيرة عادة مرضاً قاتلاً هو الحمى الصفراء عن يقين. وبمجرد الاطمئنان إلى سهولة نقل أي مرض إلى أحد حيوانات التجارب – التي يمكن الحصول عليها في كميات كبيرة نسبياً – يمكن الوثوق من استظهار طبيعته في غضون سنة أو سنتين.. ومن ثم الوصول إلى النتيجة المطلوبة، حتى ولو مات بسببه عشرة من الباحثين في سياق العمل... وهكذا مات في غرب إفريقيا ستوكس ونوجوشي ويونج في غضون سنة من الكشف.

وســــــرعان مــــــا روض الفــــــيروس علــــــى النمــــــو في الفيران والمستنبتات النسجية وأجنة البيض. وبرز سلاحان: الأول الوصول إلى طريقة لمعرفة سبق إصابة شخص ما بالحمى الصفراء وذلك بالكشف عن الجسم المضاد في دمه. وكان المبدأ الذي يستند إليه الفحص مزج مصل الدم المأخوذ من الشخص المراد فحصه بكمية صغيرة قياسية من فيروس الحمى الصفراء ثم حقن المزيج في ستة فئران، فإذا نجا أكثر من نصفها كان الجسم المضاد موجوداً.. ويدل هذا على سبق وقوع إصابة بالحمى الصفراء في فترة ما من حياة صاحب المصل.

والسلاح الثاني هو اقتناء فيروس مستضعف نتيجة مروره أولا في فئران ثم على مستنبتات نسيجية، وبهذا يمكن استعماله لتحصين الأشخاص القابلين للعدوى، أو من تحتم ظروفهم العمل في مناطق ملوثة. أما مبدأ التحصين ضد الحمى الصفراء فقد شرح في الفصل الخامس.

وقد زودنا هؤلاء العلماء الذين اهتموا بالتغييرات الناتجة في كبد المرضى – المتوفين بسبب الحمى الصفراء – بسلاح ثالث لدراسة المرض والسيطرة عليه، فقد بينت كل أكبادهم تطوراً في خلاياها.. ويسهل على الباثولوجي (أخصائي الأنسجة المصابة) تمييز هذه التغييرات مع إرجاعها إلى الحمى الصفراء لا ثمة شيء غيرها، مما هيأ للمشرفين على صحة البلاد الحارة المتأخرة حلا لمشكلة مهمة.. فكيف يستوثق طبيب أو مفتش صحة في أعماق الأدغال مما إذا كانت الحمى الصفراء سبب وفاة مريض مات في التو؟..

كان فيما يسمى "جارح الأحشاء" الإجابة عن هذا السؤال، فهي آلة ذات سلاح مغطى يمكن دفعها إلى كبد الجثة خلال قطع صغير في الجلد، وتنزع الآلة قطعة صغيرة من نسيج الكبد توضع في محلول "الفورمالين" لحفظها حتى يحين وقت إرسالها إلى المعمل للفحص.

والطريقتان الأولى والثالثة: وهما اختبار "وقاية الفأر" للجسم المضاد، وفحص قطاعات النسيج المستخرجة بواسطة جارح الأحشاء للتدليل على أن الحمى الصفراء هي سبب الموت.. يسرتا تحديد أماكن وجود الفيروس في العالم. ولما تم تفهم التمحيص وضح أنه لا مكان قط للتفاؤل الذي كان سائداً عام ١٩٢٥. وكان على الإنسان أن يوطن نفسه ويجد طريقة للمعيشة مع فيروس الحمى الصفراء في مساحات واسعة لسنين طويلة، وليس لغير التحصين ما يوفر طريقة للوقاية في هذه المناطق.

والحمى الصفراء التقليدية – مرض الموانئ الحارة وسفن الرقيق – مرض بشري بحت ينتشر من إنسان إلى آخر عن طريق بعوض الأيدس المصري. وهو كما قلنا أن من اليسير استبعاده، ومن ثم أمكن إبادته فعلا، غير أن حمى صفراء الموانئ لم تكن وسيلة دوام حياة فيروس المرض لا في الماضي ولا في الحاضر، فالواقع أن الفيروس طفيلي على قردة الأدغال وينتقل من حيوان إلى آخر عن طريق بعوض الأدغال الغادر الذي يختلف تماما عن الأيدس –البعوضة شبه المنزلية التي قلما تبتعد عن مساكن الإنسان. والموقف متماثل جوهرياً في كل غابات المناطق الحارة الممطرة في كل من إفريقيا والبرازيل، ولم يستبين منشأ المرض أكان في

إفريقيا أم في أمريكا. ولعل الفيروس سبق أن عاش في قبيلة القرد منذ بداية أصل السلالة المشترك – لقردة الدنيا القديمة والدنيا الجديدة – الذي استقر في مكان ما من آسيا أو إفريقيا.

وقد يلدغ بعوض الأدغال الحامل للفيروس العمال أو الرحالة في الأدغال فإذا استطاعوا الوصول إلى بلدة على ساحل البحر أو في المناطق المكشوفة قبل أن يقتلهم المرض فقد يتفشى وباء جديد من الحمى الصفراء المعهودة مماثل للنوع الذي ينشره الأيدس. وشوهدت وحققت في البرازيل في غضون عام ١٩٣٦ حادثة فعلية من هذا القبيل.. فقد اقتفى بنجاح أثر خمس وعشرين إصابة في أحد الأحياء المحصورة ببلدة كمبارا حتى أفضى الأثر إلى عامل سبق إصابته أثناء عمله في دغل تسكنه القردة على مسيرة عشرة أميال من البلدة، ولا بد أن مثل هذه الحالة كانت شائعة الحدوث في الماضي.

ويتفق معظم أخصائي الأوبئة على المشقة التي تصادفها الحمى الصفراء – التي ينقلها الأيدس – حتى تستطيع أن تصمد في مجتمع مستقر، إذ يجب تغذيتها على فيض مستمر من دم الغرباء حديثي الوصول و المسلوبي المناعة. وبكشف حمى صفراء الأدغال أميط اللثام عن سر صمود الحمى الصفراء في غضون الأربعة قرون الأخيرة على الأقل، فإن فيروسها يصمد في قردة قمم الأشجار وفي البعوض الذي يلدغهم، وإنها لمحض صدفة لو أتيحت إمكانيات جديدة للانتشار في المجتمعات البشرية.

ولمكافحة حمى الصفراء وجهان الآن: الطرق الفنية القديمة التي كان يتبعها "جورجاس" لتجريد كوبا من الحمى الصفراء للتمكن من شق قناة بناما.. وما زالت تستخدم في كل المناطق المعرضة لخطر دخول المرض.. وقد نقحت هذه الطرق أخيراً نظراً لانتشار النقل الجوي، فتتخذ من الاحتياطات الخاصة ما يكفل منع نقل البعوض بالطائرات، كذلك ما يؤكد حشد الجهود لإبادة البعوض من جيرة المطارات العالمية.

ويجدر الركون إلى التحصين (وهو الوجه الثاني للمكافحة) في مناطق حمى صفراء الأدغال التي تنحصر تقريباً في إفريقيا، حيث يمتد حدها الشمالي من قرب داكار إلى الخرطوم ثم يتبع حد شرقي أعالي النيل والبحيرات العظمى، وتمتد نهايته في الجنوب من بحيرة تنجانيقا إلى الساحل. أما في أمريكا فحوض الأمازون هو المركز الأكبر، ولو أنه توجد مقاطعات ملوثة في وسط أمريكا تصل شمالا إلى المكسيك الشمالية. هذا، ومع تفشي بعوض الأيدس في أنحاء ساحل إفريقيا الشرقي وآسيا وجزر الهند الشرقية، ومع وجود القردة في كثير من هذه الأنحاء، فإن عدم وصول وانتشار الحمى الصفراء في تلك المناطق الحارة ليثير لغزاً مبهماً.

وقد أوصى الجيش الأمريكي في غضون الحرب العالمية الثانية بتحصين كل ما قد يرسل من قوات إلى أي موقع حربي في المنطقة الحارة ضد الحمى الصفراء، فقد كان هناك رعب حقيقي من أن يوسع الفيروس ميدان نشاطه الطبيعي بتغير أحوال الحرب أو عن طريق النقل الجوي فيصل إلى مناطق آسيا الشرقية الحارة.

وبدخول أمريكا الحرب في ديسمبر ١٩٤١ ابتدأ تحصين رجال القوات الأمريكية على نطاق واسع بلقاح D١٧ المذكور آنفا واستمر التحصين حتى الشهور الأولى من عام ١٩٤٢

وفي مارس وأبريل من عام ١٩٤٢ أصيب ثمانون ألفا من رجال القوات بمرض اليرقان (التهاب الكبد).. وكان ذلك نتيجة لتحصينهم بدفع معينة من لقاح الحمى الصفراء؛ فكان هذا أبلغ المواقف إثارة في تاريخ الأخطار الحقيقية المنبعثة من استخدام الفيروس الحي كلقاح محصن. وكانت الدفع الملوثة من اللقاح تشمل فضلا عن فيروس الحمى الصفراء D١٧ فيروساً حيا آخر وهو المسمى بفيروس "التهاب الكبد المصلي"

ولا تزال تحيرنا نوعا فيروسات التهاب الكبد، فثمة مرض نسميه "التهاب الكبد المعدي" وهو أكثر أسباب اليرقان الأصفر شيوعاً في جمهرة الصغار، ويرجع إلى فيروس عادي نوعا، وهناك أوجه للشبه بينه وبين فيروس "شلل الأطفال" في ميله الخاص إلى الأمعاء. ومن المحتمل التقاط المرض عن طريق المياه أو الأغذية الملوثة، وله مدة حضانة طويلة بشكل غير عادي إذ تبلغ من ٢٨ إلى ٣٠ يوما. ولا تنضج الصورة الكاملة للإصابة باليرقان إلا في نسبة معينة من المصابين، فقد لا يحدث عند الكثيرين سوى إصابة موضعية في الأمعاء مع تسرب بعض الفيروس إلى الدم دون مصاحبة أعراض.

ويبدو في الوقت الراهن أن سبب منشأ "التهاب الكبد المصلي" هو إبرة تحت الجلد ليس إلا، ولكن يعتقد معظم الفيرولوجيين أنه سيكتشف ارتباطه أخيراً "بالتهاب الكبد المعدي". والمرض السابق له نفس أعراض المرض اللاحق ويظهر في غضون شهرين أو ثلاثة عقب حقن المريض بحقنة دم بشري أو مستحضر منه.

وجدير بنا أن نوضح تماما وجود نسبة تحوم حول ٢ – ٥ % من الدماء البشرية لها هذه المقدرة البغيضة للإضرار بمن يحقنون بها. ورغم هذا فقد عم استخدام نقل الدم والبلازما في الوقت الراهن كتدبير اضطراري لإنقاذ الحياة. مما أوصل إلى عدد غير هين من حالات اليرقان التي تعقب عملية نقل الدم. ويبدو أن بعض الناس يصاب بفيروس التهاب الكبد المعدي – ولو أننا لا نعرف كيفية ذلك – ويحملونه في دمهم لفترات طويلة دون أن تظهر عليهم أية أعراض. وهؤلاء هم المتبرعون بدمهم الخطرون. ومما يبعث على الأسف عدم عثورنا حتى الآن على طريقة ما تيسر تمييزهم عن الأفراد غير الحاملين للفيروس.

نعود إلى لقاح الحمى الصفراء لشرح الوسيلة التي أدت إلى احتوائه على ذلك الفيروس المنبعث من الدم البشري. إن فيروس الحمى الصفراء كائن رقيق نوعا، فليس من السهل حفظه حياً، وهذا ضروري كي ينتج اللقاح أثره. وبعد تجارب كثيرة وجد إمكان حفظ الفيروس بطريقة مقبولة إذا جمد بالبرودة ثم جفف وهو في هذه الحالة بحيث يشتمل عليه بعض مصل بروتيني مناسب. ولاح أن أفضله ما هو مستمد من الدم البشري..

وهو أقلها احتمالا في إثارة أية مضاعفات. ولسوء الطالع اشتملت دفعة كبيرة من المصل البشري على جزء – من أحد الأفراد – ملوث بالدم الخطر الحامل للفيروس، ومن ثم أصبح كل اللقاح الشامل لهذه الدفعة من المصل قادراً على إثارة اليرقان في نسبة كبيرة من المحقونين. وبمجرد أن تم استظهار طبيعة اليرقان أسقط المصل من حساب كل دفعات اللقاح التالية، فلم تصادف ثمة متاعب أخرى.

قد يكون لهذه الواقعة مغزيان:

أولا: من المفضل دائماً أن يهيأ ما يحقن داخل جسم الإنسان بشكل ييسر تعقيمه بدقة ويثبت ذلك قبل استخدامه.

ثانياً: أنه عندما يكفل تقدم الطب ضرباً من ضروب العلاج أو التناول ليس له نظير لأي شيء طبيعي. أو بالأحرى ضرب لا يصادف مثله في سياق التطور؛ فمن المنتظر دائما حدوث مضاعفات غير متوقعة ولا مرغوبة. فالأشعة X ولنقل الدم وللأدوية التركيبية الفعالة أوقاتها التي تنقذ فيها الحياة، ولكن ليس للجسم حكمة في معالجة أمرها، وعلى الطبيب إتقان العناية وإلا كانت إساءته أبلغ من إحسانه.

حمى الدنج

قرر من سبق أن عانى من حمى الدنج بأنها أحد أبغض الأمراض، رغم انتفاء أية خطورة ملحوظة لها على الحياة وهي حمى مثالية تمكث خمسة أيام أو ستة يصاحبها صداع شديد وآلام في الظهر والأطراف، ويظهر عادة طفح جلدي في أواخر الحمى مما قد يترك المريض في حالة ضعف بين وهبوط لمدة أسابيع بعد برئه من الحمى.

وقد يعتبر فيروس الدنج سبباً لعدد من الأوبئة المثيرة بكثرة ضحاياها التي تصل إلى المئات والألوف، ففي غضون ١٩٢٨ مثلا التقطه ٩٠% من سكان أثينا، كما أصيب بالدنج بين مليون ومليونين من سكان تكساس وبعض الولايات الجنوبية عام ١٩٢٢.

وفي أستراليا أبرز الدنج مناوبة طريفة في مسلكه فهو موجود دائماً إلا أنه غائب في الأطراف الشمالية من القارة. وقد وقعت الأوبئة على فترات متقطعة: من سبع سنوات إلى عشر عندما بدأ الفيروس يتحرك هابطا ساحل كوينزلاند إلى برزبين وشمال نيوويلز الجنوبية، ولم يصل تماما إلى سيدني. وكان أكبرها في غضون ١٩٢٥-١٩٢٦، عندما أوقع بأكثر من نصف مليون نسمة، وقد يكون أهمها ما حدث في غضون ١٩٤٢ ففي فترة واحدة حرجة شل مجهود أكثر من نصف القوات الأمريكية والأسترالية في تاونز فيل وبعض المراكز الأخرى في كوينزلاند.

ولم يتيسر نقل الفيروس – حتى وقت قريب – إلى أي نوع من حيوانات التجارب، وأجريت كل التجارب التقليدية على متطوعين من البشر. وتكاد أن تكون مشكلات دراسته على هؤلاء تطبيقية بحتة – حيث أنه مرض غير قاتل على الدوام – واتجهت القرائن الموجودة إلى الشك في أن تكون بعوضة الأيدس وسيلة نقل الدنج. وأثبت ذلك تجريبياً في أستراليا عام ١٩٢٦ وقد أحرز تقدم باهر أثناء الحرب العالمية الثانية عندما بين إمكان ترويض الفيروس لعدوى مخ الفئران. ولم يتم النشر الكامل لكثير مما أجري من تجارب في هذا الوقت. وإنني أتساءل –والشك يخامرني – عن الظروف التي منعت نشر النتائج الشاملة لهذا البحث.

ويمكن مكافحة الدنج أينما أرادت السلطات الصحية باتخاذ ما يلزم من تدابير لوقف تربية يرقات الإيدس، وليس ثمة شك بأنها الطريقة العملية الوحيدة لمكافحة المرض، ومن زاوية المجتمع فإن الوصول إلى ذلك هو كل ما نحتاج إلى استظهاره عن الدنج. ومع ذلك إذا وجدت طريقة ملائمة لاستخدام أحد حيوانات التجارب لدراسة الفيروس تتفتح آفاق جديدة واسعة من الانبثاقات والخيال للدراسة أمام كل باحث. ولا شك في أن لفيروس الدنج من المشكلات المستعصية المطلوب حلها فيما يختص بتاريخه الطبيعي ما لغيره من فيروسات. هل هناك دنج للأدغال مناظر لحمى صفراء الأدغال؟ ولماذا تبدو المناعة ضد الدنج قصيرة الأمد؟ وهل هناك مصنفات مناعية مختلفة للفيروس؟ وأين يتكاثر الفيروس في جسم الإنسان؟ وإذا كان يتكاثر أيضاً – كما يبدو محتملاً – في البعوض الذي ينقله من إنسان لآخر..

ففي أي خلايا الحشرة يقع هذا التكاثر؟ نعرف إجابات ناقصة عن بعض هذه الأسئلة، ولكن يبرز السؤال الأكبر الذي يضني الكثير منا في القرن العشرين: إلى أين تأخذ بنا كل هذه الدراسة المستفيضة للمشكلات التي أمكن كشف معمياتها من الزاوية العملية الإنسانية؟.. هل تستحق كل هذا الجهد؟.

منذ عامين أو ثلاثة لكنت قطعت دون تردد بأن الدراسة المنتجة الصادقة لأي وجه للمرض المعدي تستحق هذا بلا منازع لفائدته الجوهرية، ولما قد يلقيه ضوء النتائج الحاصلة على المشكلات المرتبطة وربما الآفاق الإنسانية الأكثر أهمية..

ولا يزال معظم علماء الطب من أنصار هذا الرأي. ولا أرى أن هناك محلا لمعارضة هذا الرأي بشرط ألا يتجه نشاط الأفراد إلى إساءة استخدام القوة والمعرفة. ومع ذلك فإني أشعر اليوم بالحاجة الماسة لأن يتجه البيولوجيون نحو المغزى الإنساني والاجتماعي لفنهم. وقد أدى التقدم في الطب، وخاصة في مكافحة المرض المعدي إلى استهجان الموقف البيئي للجنس البشري كلية، ويبدو محتملا كذلك مثيراً لمشكلات اجتماعية جديدة رهيبة في المستقبل بإنقاذ الحياة أو إطالة العمر بالأحرى. ومن الزاوية الضيقة: ما مدى كسب المجتمع من الدراسة المسهبة لمرض معد متى وصلنا إلى مسك زمام المشكلة عملياً، حتى لو كانت هذه الدراسة عن طريق باحث بارع؟

قد تذيع شهرة الباحث في العالم، ولكن قد يتساءل المرء أهناك فائدة أخرى لما وصل إليه من حقائق أكثر من تشكيل سلاح جديد لأيدي من يسمح لهم وضعهم بسيادة زملائهم.

لا أظن أن لمثل تلك الأفكار علاقة ما بالتسويف في نشر البحث الذي أجرته السلطات الحربية الأمريكية على حمى الدنج، ولكني ألمس بدايات شك نحو قيمة "عمل من الطراز الأول" كما كانت تشير إليه القرائن القديمة.

الفصل الرابع عشر

النشأة التطورية للفيروسات

الأمراض الجديدة وإمكانيات المستقبل

كنت قد اقتصرت بقدر الإمكان في كل الحلقات السابقة على تسجيل الحقائق الراسخة وعلى ما ينبثق عنها من استنتاجات مباشرة. وأؤثر في هذا الفصل الأخير أن أطلق لتأملاتي بعض العنان، وأن أنظر في ماضي ومستقبل الفيروسات على ضوء ما تم تفهمه عن مركزها الحالي.

وينبغي أن تكون المناقشة أولا على المعدل البيولوجي البحت، ولا مفر من اعتبار الإنسان – كنوع من الثدييات – عرضة كأي حيوان آخر للكفاح ضد كل من الطفيليات والوحوش المفترسة حتى يستطيع الحياة.

ويعتبر المرض الفيروسي مظهرا لواحد من اثنين، إما توازن يكاد أن يكون ثابتا بين النوعين: الطفيلي، والعائل، كما هو ماثل في الحصبة والأنفلونزا أو الهربس، وإما مشاركة وقتية عرضية أو مزعزعة كما في الحمى الصفراء وشلل الأطفال، ولا تهتم مشكلة التطور بالمرض، وإنما بالطريقة التي نشأ بها النوع الفيروسي، وكيفية مواصلته للحياة.

ومن الطبيعي ألا توجد حفريات متحجرة للميكروبات أو للفيروسات، ولم يعرف لمرض فيروسي قدرة على بعث تغييرات مميزة في هذه الحفريات، ومن ثم لا مناص من أن يكون التأمل والاستنتاج من ثنايا معرفتنا الحالية هو جوهر مناقشة الاحتمالات التي سلكها التطور. وليس ثمة شك في ضرورة صمود هربس الإنسان وفيروس القرد منذ أن كان لهذين العائلين أصل مشترك واحد، وقد يكون ذلك في عصر الأوليجوسين. كما أبرزت الشواهد فما سبق كتابته عن مرض الهربس. ولا بد أن تطفل الكائنات الدقيقة كان من معالم الحياة منذ منشأ النبات والحيوانات المتعددة الخلايا، وثمة مكان وزمان كاف لأي تحور ومواءمة بين الطفيليات إلى ما لا نهاية.

وباعتبار أن الفيروسات أبسط وأدق صور الحياة، فقد ينظر إليها كمتخلفات حية عن الحالات التي نشأت قبل وجود الخلية التي انبعثت في الوهلة الأولى من حلقة التطور العضوي. ولم يؤيد معظم البيولوجيين هذه النظرة، إذ لا يوجد فيما يحيط بالفيروس ما يبين قدرته على الحياة مرتكناً على مواد كيماوية بسيطة نسبية. ولا بد من وجود أصل سلالي للميكروبات والطحالب (الألجا)، ومن المؤكد أن هذه الأنواع من صور ما تحت الخلية – وهي الأقل كفاية – قد استهلكت كغذاء للميكروبات وانتهى الأمر باندثارها، وكان هذا بمجرد ظهور هذه الميكروبات في مظهر قريب من صورتها الحديثة. ولا توجد حاليا غير نظريتين عن تطور الفيروسات، تستند كلتاهما إلى أنه لا نمو للفيروسات إلا في داخل الخلايا. والنظرية الأكثر شيوعا التي يجدر بي تعضيدها أن الفيروسات منبعثة من

تطور متخلف عن كائنات دقيقة، هي عناصر مثيرة للمرض أكبر منها كالميكروبات أو البروتوزوا. والنظرية الثانية أن منشأ كل أو بعض الفيروسات – المثيرة لأمراض الحيوان – من أنسال ما كان أصله أجزاء من الخلية العائلة. وتعتمد النظرية الأخيرة على حقيقة معروفة بما يبدو على كل خلية مكونة من وحدات من نسخ صور لنفسها، وبهذا تتكاثر عند الحاجة.. ولو أن هذا التكاثر مرتبط دائما بمطالب الخلية. وأفضل ما عرف عن مثل تلك الحقائق (الجينات)، وهي الوحدات المسئولة عن تحديد الصفات الوراثية للكائن الحي، وهي موزعة في (الكروموسومات) والتي تمثل أهم أجزاء نواة الخلية.

وترجح النظرية البيولوجية الحديثة – فضلا عن ذلك – وجود وحدات تستطيع نسخ صور لنفسها في الجزء المحيط بالنواة المعروف بالسيتوبلازم؛ فإذا أفلتت إحدى تلك الوحدات – من النظم الآلية الطبيعية الضابطة – وكونت لنفسها مقدرة للتكاثر إلى ما لا نهاية على حساب أجزاء الخلية الأخرى لكادت أن تسلك مسلك الفيروس تماما. وقد نصل إلى تقرير عادل للموقف إذا أشرنا إلى أن هؤلاء الباثولوچيين الذين يهمهم ما يطلق عليه (فيروسات السرطان) يؤيدون مثل هذه النظرية، أو يعتبرونها على الأقل منافسا له وزن نظرية التخلف الطفيلي.

وإني أظن أن مثلنا – من الذين يقتصر اهتمامهم على الفيروسات المثيرة للمرض المعدي المثالي – شبه مقتنعين دائما أن تلك الفيروسات ما هي إلا كائنات مستقلة منبعثة من عمليات تطورية متخلفة عن كائنات

دقيقة أكبر منها. ومن المحال طبعا إثبات مثل تلك النظرية، ولكن أفضل ما يوحي بصدقها مثل في مقارنة مختلف أنواع الكائنات الدقيقة المثيرة للمرض من بروتوزوا وميكروبات كبيرة الحجم نسبية إلى أدق الفيروسات. وخليق بنا –كي تزداد الصورة وضوحا – إضافة البروتوزوا والميكروبات غير الطفيلية والمحتمل انبثاق الصورة الطفيلية نفسها منها.

وكي يتم وضوح الجدل لا محيص من افتراض معرفة متقنة بالبكتريولوجيا، ولكن سنسعى إلى الشرح السطحي؛ فمن المسلم به عموما أن للميكروبات الأولية قدرة كبيرة على تركيب كل أجزاء كيانها من المركبات الكيمائية البسيطة، ويمكن مشاهدة تبدل مثل هذه الصورة – في المعمل – إلى أنواع لا تنمو إلا إذا قدمت مجهزة هذه أو تلك المادة التي كان يركبها قبلا أصل السلالة. وتشبه معظم الميكروبات المثيرة للمرض مثل هذه الكائنات المنحرفة (المتبدلة) في مطالبها الغذائية. ولا يحتاج الميكروب – إذا ما عاش في سوائل الجسم أو في الأنسجة التي تحتوي على مواد قريبة الشبه بتلك المكونة لمادة الميكروب نفسه – إلى امتلاك نفس القدرة التركيبية كآخر يعيش بعيدا عن النسيج الحي كلية.

ويدعو الشبه الوثيق في التركيب الكيميائي لكل صور المادة الحية إلى الدهشة البالغة، وبالمفهوم الواسع يمكن القول أنه كلما زاد اقتراب ميكروب طفيلي من الخلية كلما نقصت حاجته إلى القدرة التركيبية. وتتجه الملكات الخاصة نحو الضمور ثم الفقد تدريجيا وبانتظام متى استطاع الكائن الاستغناء عن خدماتها في سياق التطور. ومن الشائع أن تحتاج الكائنات

التي تؤثر المعيشة داخل الخلايا الحية إلى مواد غذائية معقدة جدا.. لا يتسنى تقديمها دائما على صورة وسط غذائي صناعي. وتتشابه (الركنسيا) التي تسبب حمى التيفوس كثيرا مع الميكروبات الصغيرة، ولو أنها تماثل الفيروسات في عدم قدرتها على النمو إلا داخل الخلايا الحية. وقد تعتبر بحق طورا متوسطا بين الفيروسات الكبيرة والميكروبات العالية التطفل التي تعيش غالبا في الخلايا، ولكن يمكن نموها أيضا على أوساط غذائية خاصة وغير حية.

وتبدو بعض الفيروسات الكبيرة – كالتي ينتج عنها مرض الببغاء والرمد الحبيبي – أكثر قربا إلى (الركنسيا) عن الفيروسات المثالية المسببة للجدري والأنفلونزا، وهي مثل (الأجسام الركنسية) يمكن الحد من أثر ما تنتجه من أمراض بواسطة العقاقير الحديثة المضادة للحيوية مثل الأوريوميسين والكلوروملستين.

وكلما تدرجنا إلى الأحجام الأدق وجدنا من الشواهد ما يشير إلى تبسط التكوين تدريجيا؛ فلا يبرز فيروس جدري البقر الكبير نسبيا أي أثر للغشاء الخارجي الذي يمكن رؤيته بالمجهر الإلكتروني في صور الميكروبات و(الركنسيا) وفيروس الببغاء، ولكن له تركيبا كيمائيا معقدا يدل على ارتفاع معدل التخصص أكثر من الموجود في فيروس الأنفلونزا. وكما رأينا في فصل سابق فهناك شواهد غير مباشرة عديدة تدل على تكاثر الفيروسات في الخلية بعملية معقدة تستخدم فيها آلية الخلية نفسها. ويقوم

الفيروس بوظيفة صورة تدفع الخلية إلى طبع الكثير من أشباهها، وتتلف الصورة الأصلية نفسها في سياق العملية.

وتتطلب المناقشة الكاملة لنظرية التحلل الطفيلي هذه اهتماما أبلغ بالعمليات الكيميائية فيما يتصل بالتغذية والصياغة (التركيب الصناعي للمواد الكيميائية) وهذا أكثر ما يناسب هذا المقام. ومع هذا فللنظرية متشابهات كثيرة بين الأنواع العليا كالديدان والحشرات وغيرها التي أخذت طريق التطفل في الحياة، وفقدت في هذه الأثناء كثيرا من الملكات التي كان يقتنيها أسلافها من ذوات المعيشة الحرة. وفي ضوء المعرفة الحاضرة هي أكثر النظريات احتمالا ولا تتعارض في ثمة شيء نعرفه عن الفيروسات.

وغير كاف تماما أن نتصور الفيروسات كمجرد متخلفات عن الميكروبات والبروتوزوا؛ فلا بد أنها أنشأت أثناء تحللها الكلي ملكات متخصصة كي تناسب طريقتها في حياة التطفل. وقد تكون الآلية التي سبق وصفها – التي تمكن فيروسات الأنفلونزا من الالتصاق بالخلية – أحد هذه التخصصات. وليس لهذا المصطلح المبهم (تطور الفيروسات) أهمية خاصة من زاوية الإنسان، وإنما المعول عليه هو التغييرات في صفات الفيروس التي ينجم عنها ظهور أمراض جديدة، أو تغير بها الأمراض المعروفة بعض صفاتها. هذا، ويغير المرض المعدي صورته دائما، ومنشأ الكثير من هذه التغييرات يرجع إلى البيئة جوهريا، ولكن معظمها مرتبط ببعض الانحراف في صفات الفيروس نفسه. وقد ذكرنا في فصول سابقة بعض البيانات عن ظهور ومدى انتشار أوبئة (شلل الأطفال) في السبعين سنة الأخيرة،

والتغيير المدمر في صفات الوباء العالمي للأنفلونزا الذي وقع في غضون ١٩١٨

كما بينا في مكان آخر كيف تفشى الجدري في إنجلترا عام ١٦٠٠، وكيف كان المرض المعدي السائد في الأطفال أثناء القرن الثامن عشر، وكيف قل في القرن التاسع عشر، ولكن لم يلبث في القرن العشرين أن ظهر في بلاد مختلفة على صورة أهون شأنا تماما. وهناك أمثلة أخرى كثيرة عن تغيير صورة المرض؛ فعلى سبيل المثال تروى روايات مفصلة عن ثلاثة أوبئة من المرجح أنها أمراض فيروسية راجت في وقتها وقتلت وأثارت موجة من الذعر الشامل بين الجمهور، وما لبثت أن تلاشت في سنين قليلة ولم تعد إلى الظهور، وأولها الحمى الدخنية (مرض التهابي في غدد العرق) في عهد تيودور وهو ما كان يسميه كتاب العالم (العرق الإنجليزي) وبدا أن المرض وصل من ميدان بوسورث في غضون عام ١٤٨٥ مع جنود هنري السابع الفرنسيين المرتزقة، فلم يلبث أن تفشى في لندن وباء قاتل حاد عقب وصول هنرى وقواته. وكانت أكثر الأعراض وضوحا حمى شديدة واحمرار الوجه وعرق غزير، وقد يعقب الموت بعد يوم أو اثنين من البداية. ولوحظ اتجاه المرض إلى إصابة الأغنياء وأفراد الطبقة الراقية خاصة أكثر من إصابته للطبقات الفقيرة، والبالغين أكثر نوعا من الأطفال. ومات بالمرض في شهور قليلة ثلاثة محافظين متتابعين للندن. وتلاشى الوباء لتتبعه أربعة أخرى على فترات غير منتظمة، كان آخرها وأشدها في غضون عام ١٥٦٢ وشمل بقاعا كثيرة من المعمورة، وما لبث أن اندثر المرض كلية.

ووصف لأول مرة في رومانيا في غضون عام ١٩١٦ مرض بصفات غير عادية، في صورة إصابة مخية مثيرة لأعراض متباينة كالاستغراق في النوم أثناء النهار مع اتجاه إلى إثارة الحالة المعروفة بـ (الفالج الارتجافي) عقب الشفاء، والذي يدفع أطراف المصاب إلى حركات ارتجافية بطيئة، وقد سمي (الحمى المخية السباتية) وازداد تكرار ظهوره في السنين السبع التالية في أوربا أولا ثم في بقية أنحاء العالم. ووصل إلى الذروة عام ١٩٢٣، ثم أخذ في الانكماش، ولم تعرف له حالات خاصة منذ عام ١٩٣٠. ومع أن المرض لم يوقع قط بنسبة كبيرة من السكان إلا أن آثاره في الناجين كانت أليمة، ولم تعزل أية جرثومة مسببة لهذا المرض، ولكن اقتنع تماما كل من درسه بأن الفيروس هو السبب..

والمثال الثالث عن مرض محلي أقل أهمية هو (المرض الأسترالي المجهول) فقد بدأ في غضون عامي ١٩١٧، ١٩١٨ تمييز حمى مخية حادة في منطقة شاسعة من جنوب أستراليا – وهي منطقة نصف دائرية مركزها بلدة بروكن هيل – وكان مركزه الرئيسي في نيوويلز الجنوبية غرب الجبال الأزرق. ووصل الوباء إلى كوينزلاند في الشمال وفيكتوريا في الجنوب التي شملتها معظم الحالات. وكانت تلك الحالات نادرة نسبيا، ولو أن الكثير منها كان قاتلا، وأمكن افتعال الإصابة تجريبيا في القردة، غير أن سبل دراسة الفيروسات كانت في مهدها في هذا الوقت، ومن ثم لم يمكن حفظ الفيروس. وقد يصح إرجاع هذا الوباء إلى فيروسات من تلك المشاهدة في المعامل حاليا مثل الحمى المخية اليابانية والحمى المخية في الأغنام (التي تنتقل للإنسان) وهي النظائر القريبة، ولو أنه فيما يتصل بأستراليا اختفى

(المرض المجهول) بعد اشتعال طفيف قرب بروكن هيل في غضون عام ١٩٢٥

ولا شك في أنه ستميز في المستقبل كذلك حالات مشابهة، لما ينتظر من ثمرات معرفة وتحقيق الأمراض الفيروسية الجديدة، وسيكون في حيز الإمكان – غالبا – اقتفاء أثرها حتى منشئها، ومن ثم تفهم أمرها. ولكن أبعد احتمالا من ذلك أن يسمح لنا وضعنا تماما في كشف هذا أو ذاك من أخطار مرض وبائي جديد قبل ظهوره.

والمرض المعدي مظهر مرئي للسبل المعقدة البارعة التي يستطيع الكائن الدقيق عن طريقها مواصلة الحياة، وهذا ما يجب أن ندركه. وإذا اختار المرء فيروسا ما في أية لحظة فلن يكون إلا على صورة جمهرة من جسيمات الفيروس، بعضها من جهات متباينة خارج الخلية الحية، وبعضها يتكاثر فعلا في الخلايا الحساسة الملائمة لها. وقد يصاحب ذلك في بعض الأحيان إثارة للمرض، ولكن دون ظهور أية أعراض في معظم الأحيان. والانحراف بين الجمهرة المتكاثرة دائم الوقوع مع (فرز) صارم لاستخلاص الفيروسات المطلوبة لمواصلة الحياة. ومتى وجد منحرف (طافر) مستشر بجمهرة من العوائل مسلوبي المناعة تحدث زيادة طارئة ضخمة في كمية جسيمات الفيروس، ولكن تتدخل بعض الظروف – باحتمال متساو – لإبادة معظم الفيروسات.. ولن ينجو إلا القدر الضئيل الكافي لحفظ النوع؛ فعندما يصل فيروس الحصبة إلى مجتمع في جزيرة منعزلة مثلا يشتعل وباء في غضون أربعة أسابيع أو ستة.. مع عدد خيالى من جسيمات

الفيروس، ولو أنه بعد شهر واحد من وصوله إلى الجزيرة ينبعث من العوامل ما يجعل البيئة غير صالحة مطلقا لاستمرار حياة جسيمات الفيروس. ويشابه هذا تمدد وقتي في هذا النوع من فيروس الحصبة لا يلبث أن يختفي، كما يحدث في انفجار لا يلبث دخانه أن يتلاشى إلى الأبد..

وقد يجول بالخاطر أن بعض الأمراض الفيروسية الجديدة تنبثق على الأغلب نتيجة انحراف بعض الفيروسات التي تعيش عادة في عائل كالإنسان أو الحيوان دون أن يقع أي منهما تحت تأثيرها، وقد لوحظ أخيراً مثال مشوق؛ فبحقن الفئران التي لا يتجاوز عمرها خمسة أيام تكرر عزل مجموعة من الفيروسات غير ممعنة في البعد عن فيروس شلل الأطفال من محتويات الأمعاء أو من المتخلفات.. تلك هي فيروسات (كوكساكي)، وسميت بهذا الاسم إيماء إلى بلدة صغيرة في ولاية نيويورك تم فيها العزل الأول لهذه الفيروسات، ولم يتم الوثوق بعد من المظهر المعتاد – إذا وجد – الذي يوحي بوجودها في الجسم. وقد تثير في بعض الأحيان أعراضا هينة للحمى مع علامات أخرى قد تتشابه مع الطور المبكر للإصابة بشلل الأطفال، ولكنها لا تبعث على الشلل قط. وتنتج على فترات طويلة نوعا أوبئة لمرض هين آخر أعراضه الرئيسية آلام عضلية حادة تلمس غالبا في جانب البطن أو أعلاه.

وقد يشخص المرض أحيانا على أنه التهاب الزائدة الدودية إذا جهل الطبيب أن هناك وباءً ساريا. ويعرف المرض باسم (بورنولم) إذ أن وصفه الأول استمد من جزيرة بهذا الاسم في البلطيق، ويرادف الاسم (وباء

المرض العضلي) أو (روماتزم الجنب العضلي). وثمة شواهد قوية – من أكثر من مصدر – ترجع مرض بورنولم إلى عدوى مصنف خاص أو منحرف من فيروسات كوكساكي، وأنتظر أن نحصل على البرهان القاطع عنه في غضون عام آخر. وهكذا يصبح لنا في أمعائنا مستودع فعال خازن الأمراض فيروسية جديدة، فإذا افترضنا أن – القوة الفعالة لفيروسات كوكساكي نحو مهاجمة العضلات قد تقدمت كثيرا في منحرف خاص ويسرت الأحوال له حرية الانتشار، فأستطيع أن أتصور نوعا وبائيا تام الحدة نتيجة لهذا يصيب العضلات بألم شامل شديد الوطأة مما يشل حركة الضحايا ويودي بحياة الكثير منهم بأعراض هبوط قلبي حاد إذا أصاب القلب، ولم يسبق حدوث مثل هذا الوباء مطلقا، كما لم يقع وباء بأعراض (العرق الإنجليزي) منذ عام ١٥٦٠

ومن الاحتمالات المتوقعة ما يتيح للإصابات البسيطة في الطيور فرص الانتقال إلى الإنسان، ولا سيما إذا انبعثت فيروسات منحرفة حول ذلك الوقت. هذا، وقد وقع وباء في سانت لويس في غضون عام ١٩٣٣ أعتبر في ذلك الوقت نوعا تام الحدة من الحمى المخية. ومن المعروف الآن أن فيروس سانت لويس ليس إلا طفيلي للطيور عديم الضرر تقريبا ينتشر بين طائر وآخر في العش عن طريق (الفاش) وينقله البعوض إلى مسافات أطول وإلى عوائل مختلفة. ولم يتضح تماما أنتج الوباء البشري عن بعض التغييرات في الأحوال البيئية، أم انبعث رئيسيا بسبب انحراف في الفيروس

وقد سمعت أطباء الصحة العامة يندون بالبحث الفيروسي، وحجتهم أن لا مكان لذلك بعد أن أصبحنا نمسك بزمام كل الأمراض الفيروسية المهمة. ويرتابون في قيمة الدراسة بتكاليف باهظة للأمراض التافهة نسبيا كالأنفلونزا ونزلة البرد والكوكساكي.. وهي الأمراض الفيروسية – فضلا عن الحمى الغامضة (Q) – التي يشتغل بأبحاثها الكثير من الفيرولوجيين. ومع أن نقد هؤلاء الأطباء سطحي إلا أنه منطقي بما فيه الكفاية، ولو أن هناك من الإجابات ما هو أكثر من كفايته، فليس في إمكاننا إهمال الدراسة العلمية لأي طور من أطوار الكون قد تنعكس له قيمة ولو طفيفة على رفاهية الإنسان للسبب البسيط بأنه لا يمكننا الوثوق مطلقا من أن تمضي هذه الدراسة إلى ما قد يصبح على أهمية خطيرة.

وأسفر كل ما درس من فيروسات عن قدرتها على بعث أفراد منحرفة منها بضراوة منخفضة أو عالية. وقد يكون صحيحا فهم الفيروسات على أنها أكثر الكائنات الحية انحرافا وتبدلا. وأشك في حدوث توافق نادر بين تقلب وانحراف الفيروس مع ملابسات بيئية ملائمة حتى يستطيع منحرف (جديد) إثارة مرض (جديد) ولكن عندما نتذكر أن الفرد من الفيروسات يصل عدده أثناء الوباء إلى رقم يبلغ عشرة وإلى يمينها ستة عشر صفرا. مع أن مدة الجيل لا تزيد عن بضع ساعات؛ فمن السهل توقع حتى هذا التوافق للملابسات الخيالية النادرة، بمعنى أن كل فيروس قادر على التكاثر في خلية من خلايا الثدييات يضطلع بدور مهدد قوي لحياة الإنسان ويستحق الدراسة الكاملة.

وبوصولنا إلى هذه النقطة نقابل الجدل المميز لهذا القرن العشرين: يستحق كل وجه الأرض الفيروسي الدراسة الكاملة التي نأمل عن طريقها العثور على وسائل أفضل لمكافحة أو علاج المرض، ولكن يقابل هذا أنه كلما اكتملت معرفتنا يزداد خطر استعمالها في النشر المتعمد للمرض أثناء الحرب، أو في فترة أخرى من فترات النزاع الدائم للوصول إلى القوة بين الدول، ولا نستطيع عدم مواجهة الموقف المنعكس من دخولنا الآن في عصر خيالي بالنسبة للبحث البيولوجي المثمر، قد يصبح له نفس الإنتاج كعصر البحث الذري المبشر الذي بلغ أوجه في هيروشيما وناجازاكي.

وللبحث المعملي القدرة على بعث آثام جديدة، كما يستطيع تماما مواجهة القائم منها. وكان من المستساغ حتى الحرب العالمية الثانية الفكرة بأن البحث البيولوجي والبحث الطبي صنوان تقريبا، فإن الغرض من دراسة الطبيب البكتريولوجي مكافحة وعلاج المرض المعدي. ولا يبرر التجارب على الحيوانات لدراسة علم وظائفها إلا تقديم ما تسفر عنه من نتائج إلى مهنة الطب العلاجي. ولكن ابتدأ اختلاف الأمر منذ عام ١٩٣٩، فلم يكن أضخم الفوائد العملية لكيمياء الخمائر موجها إلى علاج المرض، وإنما إلى صياغة مجموعة نوعية لسموم خميرية يعرفها العامة باسم (غازات الأعصاب)، وهي غازات للحرب لها خطورة مختلفة تماما عن الكلورين وغاز الخردل المستعملين في الحرب العالمية الأولى. ومع كل اقتراب جديد من تفهم كيميائية فعال الخمائر الحيوية تقفز آليا إمكانيات جديدة نحو إنتاج سموم نوعية متقنة المطابقة لهذه الخمائر، هي باختصار غازات مستحدثة الحرب.

وكانت الفكرة السائدة في الماضي – في ميدان المرض المعدي – عن قيمة الميكروبات في الحرب فكرة بدائية تشير إلى إمكان استخدامها عن طريق تسميم الآبار بالدوسنتاريا، وإطلاق فئران مصابة بميكروبات الطاعون، أو برش مدينة من الجو بميكروبات الجمرة الخبيثة (الحمى الفحمية في الحيوان)، وكان علينا حتى وقتنا الحاضر أن نسلم بعناصر المرض –كما عثرنا عليها حتى الآن – فيما يتعلق بقدرتها على الانتشار أو الفتك.

وثمة حقيقة تكاد تكون ثابتة في المعمل باتجاه هاتين القدرتين نحو الضمور سريعا بمجرد زرع الميكروبات. وهذا مشابه لما حدث ولا يزال يحدث للفيروسات عند نقلها إلى حيوانات التجارب، ولو أنه على نطاق أضيق. ولكن الأشياء تتغير بسرعة؛ فقد بدأ إدراكنا للملابسات التي يستطيع فيها الميكروب أن يحتفظ بحدته في ذروتها، وكيفية مقاومته أحيانا لعقار دون أن يفقد حدته، ومع كل تقدم من هذا النوع ترتفع قيمة القدرات البكتريولوجية وقت الحرب. وأشك في أن أية جهة من الجهات الحربية قد فكرت بإمعان حتى الآن في فوائد الفيروس وقت الحرب. ولكن في المنطق المختل لسياسات القوة فإن السلاح الأخير سيكون المرض الفيروسي الذي يدهم ويفتك بمن يرغب عن الاحتلال من الشعوب، ويبقي على من يخضع منها.

ولا أرى – مع مواصلة الضروب الجارية من البحث – سببا يدعو إلى عدم الإنتاج المادي لمثل هذا السلاح في غضون عشرين أو ثلاثين

عاما، وقد ذكرنا في الفصول السابقة ما يكفي لإبراز – في غير تفصيل – كيف يمكن مستقبلا إنتاج الفيروسات الجديدة عن طريق الفعل العمد – وهي التي نشأت تلقائيا في الماضي – وكيف يمكن التحصين ضدها متى تم إنتاجها وليس بعد انتشار مرض فيروسي جديد مفرط الضراوة، كتدبير من تدابير الحرب بشبح قريب الظهور. وأظن أنه مسلم الآن بخطوط البحث الفيروسي الحالي كما كان مسلما بالقنبلة الذرية عندما تبين إمكان انقسام الذرة U ۲۳۸، وقت أن فجرت بالنيوترونات في غضون ۱۹۳۹..

وأظن أن ليس ثمة فائدة ترتجى إذا التفت عالم الأحياء بملكات فنه إلى الحرب كما التفت عالم الطبيعة الذرية، ومع هذا فإني أرى أن علينا جميعا مواصلة ذلك، والحرب بين أيدي العلم العصري حل لا يطاق لمشكلة القوة. وليس هناك فرع للنشاط البشري ارتقى للنجاح المبتغى أكثر من البكتريولوجيا الطبية بتطبيقاتها العملية لمكافحة المرض المعدي. وكان السبب الجوهري في النجاح أنه لم يصادف في ميدانها غير القليل من العقبات الخارجية أو التثبيط الداخلي ضد الاعتبار الموضوعي للإنسان كثديي معرض لنفس الإصابة بالكائنات الدقيقة كأي ثديي آخر. وأمدت الطريقة التجريبية المطبقة مباشرة عن الإصابات في الحيوان بإجابات بارعة في أغلب الحالات عند مضاهاتها بالمشكلات البشرية المماثلة.

ومن السذاجة المطلقة التساؤل ما إذا كان في حيز الإمكان تطبيق مثل هذا التصرف البكتريولوجي على مشكلات نزاع الإنسان التي وصمت

التاريخ.. فما الذي يمنع الأخذ بنفس التفهم العقلي مثل هذه المشكلات.. تماما كما تم استظهار مثيلاتها عند معالجة أمر المرض المعدي!!.. ولتلك المشكلات مقياسان عند عالم الأحياء: الموقف البيئي وقد يحسن التعبير عنه بمدى الاحتياجات التي تيسر للنوع البشري الحياة إلى ما لا نهاية دون استنفاذ ينابيع الكون التي لا يمكن تعويضها دون هبوط محسوس لقيمة الحاضرة من صحة عقلية وبدنية.. ويناقش المقياس الثاني مجموعة المشكلات التي تثير النزاع البشري أساسيا، والتي تترجم إلى الرغبة في القوة والأهمية المرتبطة بالمركز والنفوذ والمظهر في تحفز من جانب وفي ولاء وخضوع من الجانب الآخر. وقد نستطيع الارتقاء إلى التوازن المبتغى بين هذه القوى إذا تفهمنا الأسلوب الذي يمكن الموقف البيئي من موازنة مشكلة الحياة، والتي تواجه كل نوع حي من الفيروس إلى الثدييات، ويمكن مشاهدة ودراسة مثل مواقف النزاع هذه في كل نوع يعيش في مجموعات، أو مع قلة من أفراده سواء هو ثديي أو طائر.

وتزداد نموا معرفتنا بالمسلك الجماعي وعلاقات السيادة بين الحيوانات، وكل من يقرأ عنها لا بد أن يقع تحت تأثير ما للتشابه الخيالي مع المسلك البشري ولا سيما فيما يختص بأنواع المشكلات المثيرة لأوجه النزاع. وسيتفق علماء الأحياء وعلماء الاجتماع في يوم ما على أنهم قد حققوا تقدما مشتركا بدراسة مسلك الحيوان نحو النزاع وعلاقته بأصل الفطرية الحيوانية المتأصلة في الإنسان المتحضر. ويبدو لي أن تسليط الضوء على الحقائق الكاشفة لمسلك الثدييات، فضلا عن استيعاب الأوجه الموضوعية للتوتر البشري المثالي أو المشاحنات، سيتيح تفهم

الإنسان لمشكلاته ويقربه من حلها. فإذا كان هذا التقدم في صورة ملائمة ومبسطة لأمكن أن يرسخ في ذهن المجتمع رأى عن الحرب، قد ينضج ليناظر مثيله الخاص بالمرض المعدي.

ولم يمض وقت طويل تماما منذ أن لفظت العقول المستنيرة في أوروبا "نظرية الجرثومة" كمعرفة أولية عن سبل العدوى وعن الطرق البسيطة للتعقيم.. وتحسن تطبيق معرفتنا عموما، كما وجد بين أفراد المجتمع استعداد للإذعان لبعض التدابير العملية التي تضيق بها النفس مثل الحجر الصحي والتحصين فإذا تسنى تحقيق تقدم نحو مشكلات القوة والنزاع وإسنادها إلى أساس قويم –كما هي مستندة في مشكلات الجراثيم – وإذا أمكن تبسيطها وتفسيرها ثم نشرها بوسيلة تعتمد على أساس مشابه ييسر فهم كل الرجال لها، فأظن أنه قد ينمو استعداد مشابه لقبول التدابير اللازمة لمنع الحروب أو لحسم أوجه النزاع المستحكمة.

وقد رأينا انبثاق القنبلة الذرية، كما أننا ندرك مدى تهديد غازات الأعصاب، فإذا سارت الأبحاث على الدرب الحالي يمكننا الوثوق بأننا – إن عاجلا أو آجلا – سنمتلك سلاح الجراثيم الرهيب، ولتطبيق أية طريقة علمية تطبيقا بسيطا يستلزم الأمر رجالا على قدر من الذكاء ولو أنهم ليسوا خارقين. ومن المؤكد أن الأسلحة الجديدة في تلك الميادين سترتقي بانتظام مما يقوي من شوكة الشعوب التي تقتني هذه الوسائل الرهيبة حفظا لسيادتها وإخضاعا لغيرها. ولا بد أن تصل هذه الوسائل إلى ذروة من البأس حتى أنه يستطيع المرء التكهن بظهور ثلم حاد في تسلسل التاريخ.

والحل الوحيد المعقول هو استظهار ثم محاولة السيطرة على تلك الدوافع البيولوجية التي تلمس في طريقة التي ينظر بها الرجال إلى نفوسهم على ضوء علاقتهم بغيرهم من الرجال فإذا طال الزمن بالديمقراطية فقد تضع حدا لهذه الويلات فيما يتصل بالحاكمين والمحكومين.

وما المجاعة والأوبئة والحروب إلا الشرور الثلاثة الكبيرة التي يصلي الإنسان من أجل الخلاص منها. وقد أزيل الجزء الأكبر من الشر الثاني من تلك الشرور في غضون المائة سنة الأخيرة عن طريق جهد بضعة آلاف من الرجال مسترشدين بأفكار فذة لستة من الرواد العباقرة؛ كوخ، وباستير، وارليخ، وثيوبولد سميث، ودوبوس، وجود باستشر. ولا يستطيع غير الطبيب البكتريولوجي الذي رأى وأدرك ما هو أكبر من الثورات الاجتماعية في غضون ربع القرن الأخير أن يأمل مجيء اليوم الذي يتسنى فيه معالجة مماثلة لأمر الحرب. وما المسلك البشري إلا موضوع للدراسة العلمية تماما كالأنفلونزا أو الحمى الصفراء، وعاجلا أو آجلا ستنبثق المعرفة الكافية للسبل التي يسود الرجل بها رجلا آخر. وتمثل هذه المعرفة الأمل الأساسي الوحيد للسيطرة على الحشد الشرير للقوة التي تبدو ماثلة أمامنا وإني أعتقد أن ليس ثمة تقدم آخر نحو المعرفة المثمرة غير الوسيلة العلمية، اعتقد كذلك أن بالمعرفة فقط يمكن إبطال الشر الذي يستخدم هذه المعرفة..

تذييل على "شلل الأطفال"

منذ أن انتهت كتابة الفصل السابع في ختام عام **١٩٥٠** حدث نشاط واسع في ميدان "شلل الأطفال" وبالنسبة إلى أهمية التطورات الحديثة استلزم الأمر إضافة هذا التذييل.

أمكن تذليل معظم العقبات الفنية في طريقة تحضير اللقاحات الفيروسية الميتة عن طريق زرع الفيروس على الخلايا المستنبتات النسيجية. وقد أدت فعلا اختبارات تلك اللقاحات في الأطفال إلى نتائج مشجعة كانت على صورة استجابة طويلة الأجل من الجسم المضاد (مناعة باقية)، وستعمم غالبا اختبارات مماثلة على نطاق دائم الاتساع في الولايات المتحدة. وإذا ما توصلنا إلى طريقة مقنعة في الوقاية فمن المحتمل أن تلقى هذه الطريقة ثناء عاما كتقدم معقول نحو كفاح "شلل الأطفال" لعدة سنين على الأقل.

وقد استخدم كثيرا في الولايات المتحدة في غضون **١٩٥٢ – ١٩٥٣** "الجاماجلوبين" المجهز من دم الإنسان كوقاية قصيرة الأمد ضد إصابة الشلل، وثمة شواهد طيبة تدل على أن حقن الأطفال بالجلوبين يقي لمدة أربعة أسابيع إلى ستة، وقد لا يطول عن ذلك، ونظريا قد يلزم ما يناهز أربع حقن موزعة على الشهور الحارة كل سنة لنزود بوقاية كاملة تقريبا. ولسوء الحظ يجب تحضير كل جرعة للحقن بتركيز كل الجسم المضاد فيما هو أكثر قليلا من نصف لتر من دم الإنسان في سنتيمترات مكعبة قليلة من السائل، فإذا أردنا إنتاج ما يكفي من الجاماجلوبين لحماية كل الأطفال كان على كل بالغ في البلاد أن يقدم تبرعين أو أكثر من دمه كل

عام، هذا فضلا عن لزوم جيش من المدربين الفنيين لإعداد وإعطاء المادة. ومن الواضح لا يمكن القيام بهذا المشروع عمليا وقد لا يأخذ أي امريء استعمال هذا المستحضر مأخذ الجد إلا كأحسن ما أمكن الحصول عليه.

ولم يبعد عن ناظرينا إمكان إعداد لقاحات الفيروس الحي بأفضل أنواعه الملائمة للتحصين، ورغم أن القليل من الفيرولوجيين حاليا يعضد المبدأ. وقد ظهرت التقارير بأن عددا بالغا من الأطفال قد حصن بنجاح ضد أحد مصنفات "شلل الأطفال" بإعطائهم الفيروس الحي عن طريق الفم. وتواصل الجهود لتحويل المصنفين الآخرين إلى فيروسات مسلوبة الحدة حتى يتسنى الاطمئنان إلى إعطائها للأطفال، ومن الجائز أن تكون إحدى النتائج الرئيسية في هذا البحث – على الوقاية المنفعلة القصيرة الأمد الناتجة عن الجاماجلوبين – الارتقاء إلى احتمال يكفل تحصين المريض، وذلك أثناء منع الجسم المضاد للفيروس من إبراز الشلل.. هكذا يتسنى إنتاج مناعة قصيرة الأمد وأخرى طويلة الأجل.. ومازلت أنتظر متى تم اختبار الطرق المتباينة عمليا في غضون سنين كافية أن يثبت الاختبار الأخير فائدة إعطاء لقاحات الفيروس الحي عن طريق الفم تحت وقاية جرعة ملائمة من الجاماجلوبين.

تعقيب

بعض التطورات الحديثة في علم الفيروس حتى آخر عام ١٩٥٥

كانت الفيروسات تلك العناصر التي لم يتسنى حتى الآن تعريفها بدقة تامة، والتي تختلف في أوجه كثيرة عن الميكروبات والكائنات الدقيقة الأخرى التي استسلمت إلى التطعيم والعقاقير المضادة للحيوية، أبعد منالا عنها في وقتنا هذا. فبعد أن تم أخيرا اكتشاف الدكتور اندرز وزملائه، "للمستنبت النسيجي" الذي فتح به آفاقا جديدة "تهز المشاعر"، كما قال عميد الفيرولوجيين الأمريكيين "أصبحنا على موعد مع معرفة جديدة لن ترتقي ملكاتنا الحالية إلى إدراك حدودها"، ولن يجردنا هذا الكشف عن مشكلاتنا الفيروسية بين يوم وليلة، بل سيسفر عن آثار خطيرة فيما بعد، تماما كما أدت أفكار أينشتين إلى صنع القنبلة الذرية وما تبعها من استخدامات خطيرة، وكانت الثمرة الأولي التي اقتطفت من شجرة هذا الكشف هي لقاح سولك المرتكز على هذا المستنبت من نسيج كلية القرد. نشر سولك في غضون عام **١٩٥٣** نتائج التجربة الأولى الضخمة عن تحصين الأطفال باستخدام مستنبتات من المصنفات الثلاثة للفيروس، ووجد أنها تكفل إثارة أجسام مضادة في دم الأطفال، وفي غضون عام **١٩٥٤** بين التجربة أن الأطفال مختلفون عن الحيوانات في درجة استجابتهم، فالأطفال تأخذ شهورا للتفاعل، أما الحيوانات فلا يقتضي أمرها إلا عدة أسابيع.. ويعتقد الدكتور سولك أن لقاحه سيقترب من إثارة

حماية كاملة ضد المصنفات الثلاثة للفيروس. ووجد بعض الباحثين في بلتيمور أجساما مضادة في دم ٧٢٪ من أطفال عمرهم أقل من ثلاثة أشهر، وهبطت النسبة إلى ١٠٪ عند بلوغهم السنة الأولى من عمرهم وشوهدت في مصر نفس النتائج إلا أن النسبة بلغت ٩٠٪ في الأطفال الذين بلغوا السنة الرابعة من عمرهم.

أما عن الأنفلونزا فقد وفق يكاس إلى طريقة سريعة لترجيح تشخيصها واستند في ذلك إلى "اختبار التجمع الدموي" على الإفرازات الأنفية.. كما بيَّن جانس وفرانسيس أن ثمة شواهد تؤيد اقتصار مصنفات الفيروس على سلالات مناعية محدودة فإذا صح هذا كان من غير المستبعد إمكان الحصول على لقاح مثمر متعدد القوى المناعية ضد الأنفلونزا. وأفلح فرنكل في هولندة – بعد دراسة مستفيضة – في تحضير لقاح الجدري في الأجنة التي تصادف عند ذبح الأبقار في المجزر.. ويستخدم لقاحه بنجاح الآن في تحصين أفراد الجيش وغيرهم.

هذا، وليس ثمة ما يقف الآن في وجه الاستفادة من المستنبتات النسيجية لزرع الفيروسات الأخرى، ومن ثم يتسنى عمل لقاحات ضد الأمراض التي تسببها. ومن الأمراض التي تمحص حاليا استنادا إلى هذه الطريقة الجديدة في الزرع: الحصبة والجديري والهربس. وقد يكون أضخم الانتصارات العلمية الحديثة التي انعكست عن المستنبت النسيجي، هو اكتشاف مجموعة الفيروسات الجديدة APC التي يشير إصبع الاتهام إلى مسئوليتها عن الإصابات غير النوعية للمسالك الهوائية العليا أو "إصابات

الفيروس المهمة" وهي أكثر الأمراض شيوعا في الإنسان. ولن تنتهي قط الحرب بين الإنسان والمرض، ولكن مما يبعث على التفاؤل أن الإمكانيات والاحتمالات قد اتجهت نحو الانتصار الشامل على أكثر العناصر بشاعة وتدميرا بين المخلوقات غير المنظورة وهي – فيما عدا عداء الإنسان لنفسه – أرهب أنواع الأعداء.

الفهرس